

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1923 - 1924 — N° 132

De l'Hémiplégie

chez les

Tuberculeux pulmonaires

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 3 Juillet 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

François LUIGGI

né à CASABIANCA (Corse) le 13 Janvier 1899



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gallieton, 42

Téléphone 63-56

1924

DE L'HÉMIPLÉGIE
CHEZ LES TUBERCULEUX PULMONAIRES

De l'Hémiplégie

chez les

Tuberculeux pulmonaires

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 3 Juillet 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

François LUIGGI

né à CASABIANCA (Corse) le 13 Janvier 1899



LYON
Imprimerie BOSC Frères & RIOU
42, Quai Gallieton, 42
Téléphone 63-56

1924

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire.....
Doyen
Assesseur

MM. H. HUGOUNENQ.
J. LEPINE.
ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, TESTUT, FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....
Cliniques chirurgicales.....
Clinique obstétricale et Accouchements.....
Clinique ophtalmologique.....
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
Clinique neurologique et psychiatrique.....
Clinique des maladies des enfants.....
Clinique des maladies des femmes.....
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....
Clinique des maladies des voies urinaires.....
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....
Chimie biologique et médicale.....
Chimie organique et Toxicologie.....
Matière médicale et Botanique.....
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....
Anatomie
Histologie
Physiologie
Pathologie interne.....
Pathologie et Thérapeutiques générales.....
Anatomie pathologique.....
Chirurgie opératoire.....
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....
Médecine légale.....
Hygiène
Thérapeutique, hydrologie et climatologie.....
Pharmacologie

MM. BARD.
ROQUE.
TIXIER.
BERARD.
COMMANDEUR.
ROLLET.
NICOLAS.
LEPINE (J.)
WEILL.
VILLARD.
LANNOIS.
ROCHET.
NOVE-JOSSERAND
CLUZET.
HUGOUNENQ.
MOREL.
BRETIN.
GUIART.
LATARJET.
POLICARD.
DOYON.
COLLET.
MOURIQUAND.
PAVIOT.
X.
ARLOING (F.).
Etienne MARTIN.
COURMONT (F.).
PIC.
X.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....
— — Propédeutique de gynécologie.....
— — Chimie minérale.....
— — Urologie

MM. VALLAS.
CONDAMIN.
BARRAL.
GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique.....
Orthopédie
Puériculture et hygiène de la première enfance.....
Chirurgie expérimentale.....
Stomatologie

MM. PATEL.
LAROYENNE.
CHATIN.
LERICHE.
TELLIER.

AGREGES

MM.
NOGIER.
THEVENOT Léon.
GARIN.
SAVY.
FROMENT.
THEVENOT (Lucien)
PIERY.

MM.
COTTE.
DUROUX.
TRILLAT.
SARVONAT.
FLORENCE (G.).
ROCHAIX.

MM.
CORDIER (V.).
ROUBIER.
FAVRE.
BONNET.
RHENTER.
LEULIER.

MM.
MAZEL.
SANTY.
DUNET.
CHALIER (André).
CHALIER (Joseph).
NOEL.
CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. ROQUE, président ; CORDIER, assesseur ;
ROUBIER et CHALIER J., agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND'MÈRE,
GRACIEUSE LUIGGI.

Sa tendre sollicitude a veillé avec
soin sur mes jeunes années. Qu'elle re-
çoive ici le témoignage de mon pieux
souvenir.

A MON PERE, A MA MERE

Ils n'ont eu qu'un but dans leur exis-
tence, faite de sacrifices et d'inlassable
dévouement : le bonheur de leurs en-
fants.

En leur dédiant ce modeste travail,
je les assure de mon infinie et filiale
reconnaissance, de mon profond atta-
chement et de ma sincère affection.

Je leur dois tout.

A MES FRERES HORACE ET JACQUES

Je suis heureux de leur dédier mon
travail inaugural.

A TOUS LES MIENS

A LA MEMOIRE DE MES CAMARADES
MORTS POUR LA FRANCE

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE

*Professeur de Clinique médicale à l'Hôtel-Dieu
Officier de la Légion d'Honneur*

Pour le très grand honneur qu'il
nous fit en acceptant la présidence de
notre thèse.

Nous avons eu le bonheur de suivre
pendant trois ans ses leçons cliniques.

Qu'il nous soit permis de lui expri-
mer ici notre respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CH. ROUBIER,

*Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon,
Médecin des Hôpitaux*

Il nous a inspiré le sujet de ce travail pour lequel il n'a ménagé ni son temps ni ses conseils.

Pour tout l'intérêt qu'il nous a porté et la bienveillance qu'il nous a montrée, nous l'assurons de notre profonde gratitude.

A MES JUGES

A MES MAITRES DES FACULTES

ET DES HOPITAUX

DE LYON ET DE MONTPELLIER

A MES MAITRES DE L'ECOLE DU SERVICE

DE SANTE MILITAIRE

Avant-Propos.

Hier, c'était la vie de l'étudiant, demain la responsabilité vraiment écrasante du médecin. A la veille d'assumer ce lourd fardeau, je veux témoigner ici ma profonde reconnaissance à tous les maîtres qui m'ont instruit.

Je rends hommage à tous mes professeurs de la Faculté de Médecine de Lyon, de Montpellier et de l'Ecole du Service de Santé Militaire.

Qu'il me soit permis d'exprimer à M. le Professeur Roque le témoignage de ma profonde reconnaissance pour le grand honneur qu'il me fit en acceptant la présidence de ma thèse. Je lui réserve l'assurance de ma plus entière et respectueuse gratitude pour l'enseignement profitable reçu dans sa clinique de l'Hôtel-Dieu.

J'adresse mes remerciements les plus sincères à M. le Professeur agrégé Roubier, qui m'a donné l'idée première de ce travail et m'a guidé de ses conseils avec sa bienveillance si connue. Je lui en suis profondément reconnaissant.

Au cours de mes années de Faculté, enfin, j'ai trouvé des camarades qui ont contribué à me rendre moins longues les heures de travail et plus agréables les heures de liberté : je ne les oublierai pas.

DE L'HEMIPLÉGIE CHEZ LES TUBERCULEUX PULMONAIRES

Introduction.

L'histoire des troubles nerveux pouvant survenir dans la tuberculose pulmonaire a été déjà écrite à plusieurs reprises, et vouloir en faire ici une étude complète serait nous exposer à des redites. Il nous semble cependant bien à propos, au début de ce travail, d'en donner un léger aperçu.

Les médecins de la plus haute antiquité connaissaient les troubles nerveux de la tuberculose. On en trouve une description remarquable dans les livres hippocratiques et Arétée, un siècle avant l'ère chrétienne, avait déjà signalé les douleurs du cou et de la nuque.

Mais il faut arriver à notre époque pour voir ces manifestations nerveuses faire l'objet d'une étude spéciale. Ainsi, Bassereaux et Valleix, en 1840 et 1841, avaient déjà signalé les névralgies intercostales d'origine tuberculeuse. En 1856, Beau en donna une description exacte, signala les douleurs précoces au niveau des articulations, qu'il nomma « arthralgies des phtisiques », et étudia en outre les « méralgies » survenant dans les membres de ces malades.

Vers la même époque, il faut signaler, en Allemagne, les noms de Günsbourg et Walsche ; en Angleterre, celui de Williams, tous étudiant les accidents douloureux de l'invasion tuberculeuse.

En 1863, von Boerensprung signale, pour la première fois, le zona chez les phtisiques. Puis, Leudet et Peter signalent des faits concernant la motilité et la sensibilité chez ces malades. Perroud, en 1872, étudie de nouveau la question. En 1877, Eischorst démontre l'existence de lésions nerveuses périphériques dans la tuberculose. En 1879, Peter attire particulièrement l'attention sur la fréquence de la sciatique au début de la tuberculose pulmonaire, et Landouzy y consacre une partie de ses cliniques, en 1883. Dreyfous, en 1884, reprend l'étude des névralgies et, en 1886, Pitres et Vaillard font paraître un important travail sur cette question, trouvant dans tous ces cas des lésions de névrite périphérique.

En 1889, Hérard, Cornil et Hanot, dans leur traité sur la phtisie, exposent toutes les connaissances de leur époque sur les troubles nerveux des tuberculeux.

Weill, en 1893, montre qu'il existe chez les tuberculeux des manifestations nerveuses, présentant un caractère hystériforme ; il signale particulièrement l'hémihyperesthésie, l'hémianesthésie, le rétrécissement concentrique du champ visuel.

Dans la suite, les travaux et les observations se sont multipliées. Signalons la thèse remarquable de Carrière et, plus récemment, celle de Panicht, de Delaunay, etc.

En terminant et pour synthétiser en quelque sorte les acquisitions anciennes et modernes, donnons quelques notions rapides et générales sur le sujet, tel qu'il est compris dans les traités de pathologie médicale de notre époque et d'après les publications les plus récentes.

Le professeur Weill, dans son travail, après avoir examiné 51 tuberculeux, constate chez 20 d'entre eux des symptômes nerveux : la proportion, d'après le maître lyonnais, serait ainsi de 41,2 pour 100. Les recherches d'autres auteurs ont d'ailleurs conduit à des résultats à peu près identiques, et l'on ne saurait donc considérer ces troubles nerveux comme absolument rares.

Grand nombre de tuberculeux sont enclins à la rêverie, au sentimentalisme. « Ils sont souvent tendres, sensibles, émotifs, l'esprit remarquablement affiné. L'instinct sexuel est d'une façon générale très développé chez eux. Les divers symptômes de la neurasthénie peuvent s'observer à la période de début ; plus tard, à mesure que la maladie fait des progrès, on assiste parfois à un optimisme en contradiction avec leur état, sur lequel ils s'illusionnent. Le délire terminal s'explique facilement chez les tuberculeux cachectiques. »

On constate des névralgies parfois très tenaces au début de la phtisie, de l'hypéresthésie du thorax, de la nuque et du sternum, et des anesthésies limitées. A mesure que la maladie évolue, le tuberculeux perd ses forces et l'adynamie s'accompagne quelquefois de douleurs lombaires.

Les réflexes rotuliens sont modifiés dans les trois quarts des cas, abolis ou affaiblis le plus souvent, exagérés une fois sur dix et seulement au début. Les réflexes cutanés sont au contraire généralement exagérés.

Les troubles moteurs, les paralysies sont rares, surtout les paralysies systématisées.

L'inégalité pupillaire existe souvent. Dans quelques cas, on observe un syndrome oculo-palpébral, caractérisé par du myosis ou de la mydriase du côté malade avec rétraction du globe oculaire et rétrécissement de la fente palpébrale ; il peut s'y associer des troubles vaso-moteurs du côté de l'oreille et de la pommette correspondantes. Les réflexes pupillaires ne sont pas modifiés, contrairement à ce qu'on observe dans la syphilis.

Enfin, dernièrement surtout, on a étudié plus à fond les troubles du système nerveux organo-végétatif dans la tuberculose pulmonaire ; ils sont relativement fréquents.

En somme, au milieu de ce dédale, le sujet que nous nous proposons d'étudier, sous l'instigation de notre maître, le professeur agrégé Roubier, est assez limité. En effet, les troubles nerveux moteurs sont rarement observés chez les tuberculeux, on peut même dire « qu'ils s'opposent par leur rareté à la banalité des troubles sensitifs, et, parmi ces troubles moteurs, nous ne parlerons que de l'hémiplégie, complication bien peu souvent signalée, soit au cours, soit à la période terminale de phtisie. Et pourtant, à y réfléchir,

ne se rend-on pas compte combien ces malades ont ou peuvent avoir de multiples raisons de devenir hémiplegiques ?

Bien entendu, nous distinguons la tuberculose chez les hémiplegiques et l'hémiplegie chez les tuberculeux et nous n'envisagerons que les cas où l'hémiplegie dépend de la tuberculose elle-même. Ouvrons une parenthèse à ce propos et disons, avec Dufour, qu'on a peut-être exagéré le nombre des malades qui tuberculisent secondairement à leur affection nerveuse et qu'« une revision appliquée de ce côté montrerait certainement qu'il est bon nombre de ceux-ci qui entrent dans la pathologie nerveuse par la tuberculose et non dans la tuberculose par une affection nerveuse ».

Recueillir des faits isolés, essayer de les grouper, de les classer et d'en dégager quelques idées générales, tel est notre but. Nous resterons peut-être au-dessous de la tâche que nous nous proposons, à cause de l'exiguité de notre bagage scientifique, et nous faisons d'autant moins de difficultés à l'avouer devant nos maîtres, que nous ne considérons pas le doctorat comme la fin de nos études médicales.

Division.

Nous nous permettons, avant d'aborder le sujet dans ses détails, de dire ici un mot rapide sur les signes et l'étendue de l'hémiplégie suivant les cas, sur sa date d'apparition, sur ses causes.

Il est aisé de comprendre que, suivant les causes, le tableau clinique peut varier sensiblement. Elle peut être complète ou incomplète, progressive ou à début brutal, permanente ou transitoire, associée ou non à d'autres phénomènes morbides altérant sa physiologie. Elle apparaît surtout à la période terminale de la phtisie, mais elle peut aussi apparaître d'une façon précoce.

Il est très intéressant en effet de se demander comment des tuberculeux pulmonaires peuvent devenir des hémiplégiques. Les causes sont multiples ; nous n'envisagerons que les plus importantes, celles rencontrées dans nos observations : la méningite tuberculeuse, le ramollissement thrombotique, l'abcès et le tubercule cérébral ; d'autre part, la thrombose cardiaque étant une complication fréquente de la période terminale de la phtisie, il est possible qu'une embolie, partie du cœur gauche, aille oblitérer une artère céré-

brale, éventualité bien rare, les caillots thrombotiques siégeant le plus souvent dans les cavités droites du cœur ; en outre, dit notre maître, le Docteur Roubier, « à côté des cas où l'existence d'une lésion cérébrale est certaine, il existe un deuxième groupe de faits dans lesquels une hémiplégie ayant été nettement constatée pendant la vie chez un phtisique, on ne trouve à l'autopsie aucune altération macroscopique du cerveau et des méninges, susceptible de l'expliquer. Il s'agit alors d'hémiplegies sur la nature desquelles on est réduit encore à des hypothèses ».

Cela dit, nous diviserons notre sujet en cinq parties.

Nous partagerons, dans les trois premières, les différentes sortes d'hémiplegies, d'après leur cause, de la manière suivante :

a) HÉMIPLÉGIE PAR MÉNINGITE TUBERCULEUSE, TUBERCULES ET ABCÈS DU CERVEAU ;

b) HÉMIPLÉGIES PAR OBLITÉRATION ARTÉRIELLE ;

c) HÉMIPLÉGIES SANS LÉSIONS APPRÉCIABLES A L'AUTOPSIE.

Nous réserverons la quatrième partie à un ESSAI DE DIAGNOSTIC CAUSAL, ÉTIOLOGIQUE ; dans la cinquième enfin, nous dirons quelques mots brefs sur le PRONOSTIC et le TRAITEMENT.

CHAPITRE PREMIER

Hémiplégies par méningite tuberculeuse, tubercules et abcès du cerveau.

1. — Méningite tuberculeuse.

(Méningite en plaques en particulier)

La méningite tuberculeuse au cours de la phtisie pulmonaire est chose relativement fréquente et banale, surtout à la période de ramollissement et à la période caverneuse. La lésion méningée n'est qu'un épiphénomène chez un tuberculeux avéré. Sa physiologie clinique présente parfois des particularités telles que le diagnostic peut s'égarer, et elle peut revêtir le masque, soit du délire, soit de l'attaque apoplectique, aspects bien connus depuis le mémoire de Chantemesse.

Il n'en est pas toujours ainsi, et, au lieu d'une symptomatologie polymorphe, en rapport avec la diffusion des lésions, on se trouve parfois en présence de signes

nettement limités, qui éveillent l'idée d'une localisation systématisée à certaine région de l'écorce cérébrale, pouvant être précisée d'une façon en quelque sorte schématique. La méningite tuberculeuse est souvent compliquée d'hémiplégie dans le cours de son évolution ; plus rarement, cette hémiplégie marque son début.

C'est à Robert Whytt que revient l'honneur d'avoir observé le premier cas d'hémiplégie de ce genre. En 1818, Parent, Duchatelet et Martinet décrivent l'hémiplégie de la première et de la seconde période. Les années suivantes, Guersant, Dance, Lediberder, Valleix, Surnay, Jaccoud, Fichot, Hayem, Rendu en publient des observations et on peut résumer sous trois chefs les données pathologiques qu'ils donnent : a) pression du liquide intraventriculaire sur l'hémisphère du côté opposé ; b) ramollissement du cerveau ; c) hémorragie cérébrale ou méningée.

En 1884, Chantemesse décrit l'hémiplégie précoce, et depuis, la forme hémiplégique a pris place à côté des formes délirantes. La même année, nous trouvons des cas de Bonygues, du Castel et Grasset ; en 1885, ceux de Léger et Morel-Lavallée, et en 1886, ceux de Bourneville, Pillet et Brain. Citons enfin les thèses récentes de Hennart, Panicht, Lutier et Russe, et ajoutons que, depuis quelque temps, on s'est beaucoup occupé des signes fournis par l'examen du liquide céphalo-rachidien.

La méningite tuberculeuse est surtout une affection de la seconde enfance, mais les adultes n'y échappent pas. Cependant, tandis que, dans l'enfance, la mala-

die affecte un type presque toujours classique, avec les périodes signalées par Robert Whytt, chez l'adulte, elle est susceptible de grandes variations ; elle s'écarte souvent de l'évolution ordinaire et à tel point que le diagnostic en est rendu très difficile. La cause la plus importante de cette divergence vient de ce fait que, si, chez l'enfant, la méningite tuberculeuse siège de préférence à la base du cerveau, chez l'adulte, au contraire, c'est plutôt une maladie de la convexité. Cette localisation sur les méninges de la convexité est une des causes qui expliquent la plus grande fréquence des paralysies des membres et surtout de l'hémiplégie.

Quelquefois, l'hémiplégie est le premier signe d'une méningite tuberculeuse banale, et Mith en rapporte un cas, précédant de quatre mois les symptômes méningés. Cette éventualité nous intéresse, l'hémiplégie pouvant survenir chez un tuberculeux pulmonaire, comme premier signe d'une méningite tuberculeuse dont le tableau pourra se compléter dans la suite. Elle surviendra chez un individu bien portant, chez un ouvrier qui, quelques heures encore auparavant, se rendait à son travail sans aucune manifestation, sans présenter le moindre signe de méningite tuberculeuse. Son mode de début est variable, souvent brusque, avec ou sans perte de connaissance ; parfois, c'est lentement, petit à petit, sourdement, que l'hémiplégie s'installe. Elle a une tendance extensive et progressive ; mais elle peut être complète et totale d'emblée et rester telle jusqu'à la mort du malade. Elle est souvent accompagnée de troubles de la sensibilité ; la contracture peut se rencontrer d'une façon précoce ; les convulsions, l'épilepsie jacksonienne

se rencontrent assez fréquemment et peuvent exister aussi du côté opposé, traduisant ainsi la diffusion des lésions. La céphalalgie sera assez tardive dans la forme que nous étudions en ce moment. Ces cas d'hémiplégie, se montrant tout à fait au début, sont assez rares, et Panicht, dans sa thèse, n'a pu en réunir que 27 observations.

Toutes sortes d'hypothèses ont été soutenues pour expliquer cette hémiplégie et toutes peuvent se réaliser. Doit-on invoquer l'hémorragie méningée, voire la congestion simple, les toxines, le ramollissement dû à un processus inflammatoire d'encéphalite subaiguë, ou un simple phénomène de nécrobiose, consécutif à l'oblitération d'un vaisseau pie-mérien ou intracérébral ? Ou encore une méningite en plaques ? Il est aussi des cas où l'examen microscopique et macroscopique du cerveau n'a rien pu révéler. Faire une classification précise et nette en médecine, semble une fois de plus chose illusoire. La division que nous nous sommes proposée dans ce travail et les subdivisions de ce premier chapitre sont donc bien de la pure convention, pour la clarté de l'exposition. Nous espérons, d'ailleurs, justifier ainsi l'intention que nous avons de n'étudier, dans cette première subdivision ayant trait à la méningite tuberculeuse, que la méningite en plaques dans ses rapports avec l'hémiplégie.

Nous signalons simplement l'hémorragie méningée, comme pouvant expliquer assez rarement l'hémiplégie ; mais, depuis Chantemesse, on l'attribue surtout à une méningite en plaques. L'hémiplégie a été aussi rattachée à la présence de petits tubercules, siégeant

dans l'écorce de la région rolandique. Mais les plaques de méningite ne sont-elles pas constituées par des tubercules accolés les uns aux autres. Ces plaques, dit Claude, uniques ou multiples, sont, le plus souvent, constituées par des tubercules agglomérés ; leur forme, comme leur étendue, est variable ; leur épaisseur limitée (3 à 4 mm. à 1 cm.). Histologiquement et d'une manière générale, les tubercules entrant dans leur constitution sont plus ou moins nombreux, entourés par une enveloppe méningée assez épaisse, « séparés par du tissu lympho-conjonctif, plus ou moins riche en cellules, suivant l'âge de la lésion, et évoluant vers la sclérose ». Ils pourront aussi se caséifier ou se calcifier. Dans la zone du cerveau sous-jacente à ces plaques, on trouve des lésions banales, dégénératives, probablement secondaires et limitées au voisinage immédiat des tissus inflammatoires ; il n'y a pas de lésions à distance.

La méningite en plaques s'observe surtout de 22 à 45 ans. la plaque, « véritable tubercule étalé de la pie-mère », suivant l'expression de Raymond, siège habituellement dans la zone rolandique, d'où l'apparition de monoplégies, d'hémiplégies, d'aphasies. La maladie évolue lentement, par bonds (Combe). L'hémiplégie peut débiter brusquement ; la céphalalgie, chose remarquable, est tardive et peut n'apparaître que plusieurs jours et même plusieurs semaines après les accidents paralytiques ; les vomissements, le ralentissement du pouls sont absents ou peu marqués, et le diagnostic serait difficile si l'auscultation n'aidait souvent beaucoup en décelant la présence d'une tuber-

culose pulmonaire. Le plus souvent, presque toujours, l'hémiplégie débute par des ictus apoplectiformes, des convulsions généralisées ou localisées. Elle s'accompagne de contracture précoce ou tardive, de quelques troubles délirants, puis de coma. « Peu d'affections, dit Chantemesse, apportent à la doctrine des localisations cérébrales des appoints aussi sérieux et des preuves aussi convaincantes que la maladie que nous étudions. Quand il y a eu une hémiplégie, la partie supérieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes et le lobule paracentral étaient ramollis et adhérents à la méninge enflammée. De même, lorsque la paralysie d'un membre, la première en date et la plus avancée, avait gagné tout le côté du corps, on retrouvait, sur le manteau cérébral, dans les points précités, une altération plus ancienne et plus profonde, qui s'était étendue récemment au voisinage. » Souques et Charcot, Combe, de Lausanne, Raymond, ont, avec Chantemesse, bien mis en lumière tous ces faits.

Notre Observation I est absolument typique. Le malade a été vu, dès le début des accidents méningés ; les auteurs ont pu suivre, jour par jour, l'évolution de la maladie et assister, pour ainsi dire, aux différentes étapes qui ont marqué le progrès de la lésion anatomique dans ses rapports avec les phénomènes cliniques. La marche des lésions a été *progressive et rayonnante*. La lésion méningée, partie du lobule paracentral, a effectué une marche descendante le long du sillon de Rolando, intéressant successivement les centres moteurs du membre inférieur, du membre supé-

rieur de la parole. A une période d'excitation corticale, caractérisée par des fourmillements et de la contracture du côté droit, avec exaltation de la réflexivité tendineuse, a succédé une période paralytique avec abolition des réflexes et relâchement des sphincters. En dernier lieu, sont apparus des troubles de la parole, en rapport avec l'apparition d'une petite plaque au niveau de la circonvolution de Broca. A aucun moment, il n'y a eu de délire : on peut rapprocher ce fait de l'intégrité des lobes frontaux, constatée. Enfin, les vomissements et le strabisme ont été tardifs et de peu d'importance, étant donné l'état d'intégrité de la base du cerveau. Il est difficile de trouver une observation schématisant d'une façon plus nette le type anatomo-clinique de la méningite tuberculeuse en plaques.

2. — Tubercules cérébraux.

L'existence des tubercules du cerveau a été notée depuis longtemps. Odier et Coindet en ont publié des cas, et, bien que les auteurs aient, le plus souvent, méconnu leur nature, Andral, en 1840, rapporte une observation de méningite tuberculeuse, avec hémiplegie droite, chez un jeune homme, à l'autopsie duquel on trouva un tubercule de la grosseur d'un gros pois, « en dehors du ventricule latéral gauche, au niveau de la cavité ancyroïde ». Hennart, dans sa thèse,

a publié une observation de Faisans, où nous trouvons une localisation plus nette : en incisant une plaque cérébrale, au niveau du lobule paracentral, « on trouve une masse dure, pénétrant dans la substance même de ce lobule, s'étendant en dehors sur la partie supérieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes et formant une tumeur du volume d'un œuf de pigeon au moins ».

Il existe généralement une tuberculose viscérale antérieure, et une tuberculose pulmonaire est quelquefois à l'origine. Ce n'est pas une règle absolue, et nous avons trouvé deux cas de Darling et Moore, dont un avec hémiplegie, sans aucune autre lésion à l'autopsie. Ce sont des raretés.

Le tubercule est multiple ou, plus souvent, solitaire. Le volume est variable, depuis le grain de chènevis jusqu'au gros marron d'Inde. Il sera placé superficiellement au contact de la méninge ou profondément, en plein centre nerveux. Il envahit peu à peu la substance cérébrale et, mis à part les symptômes de compression, il crée des lésions de déficit, d'où symptomatologie de déficit, en rapport avec le siège du tubercule, et possibilité d'hémiplegie sous ses différentes formes. Prenons, par exemple, un tubercule de la région rolandique. Le plus souvent, l'hémiplegie apparaît du côté opposé, ainsi que des crises bravais-jacksoniennes, mais les phénomènes paralytiques existent parfois en dehors de toute crise convulsive. Quoiqu'il en soit, ils sont d'intensité progressive. Au début, c'est une parésie faciale ou une monoplegie brachiale, crurale, suivant le siège du tubercule, ordi-

nairement sensitivo-motrice, avec exagération des réflexes tendineux, troubles cutanés, perte du sens stéréognostique. Elle croîtra d'intensité, elle s'étendra et finalement on se trouvera en présence d'une hémiplegie offrant tous les caractères de l'hémiplegie cérébrale d'origine organique. Le plus souvent, en outre, le tubercule déterminera le syndrome commun des tumeurs cérébrales. Céphalée d'abord légère, puis constante, avec paroxysmes; vomissements cérébraux, alimentaires ou bilieux, sans état nauséeux, sans troubles digestifs; vertiges, somnolence, torpeur intellectuelle; névrite optique œdémateuse; hypertension du liquide rachidien, peu marquée dans le cas particulier, etc. Ce tableau n'est pas toujours au grand complet, tel signe pouvant faire défaut, ou, au contraire, dominer la scène, mais, dans son ensemble, il est assez caractéristique.

Nous avons tenu à résumer une observation de MM. Léri et Peron (Obs. II), parue dans la *Revue Neurologique* du mois de novembre 1923, et relatant un cas de tubercule de la couche optique, avec syndrome thalamique, chez un tuberculeux pulmonaire. Le fait est assez rare, malgré la lésion anatomique, relativement plus fréquente. Il nous a apparu aussi du plus grand intérêt, au point de vue des difficultés du diagnostic, déjà bien grandes dans tous les cas de tubercule cérébral. Linget, dans sa thèse, a relevé quatre fois sur six, une hémiplegie du côté opposé à la lésion, hémiplegie qui peut être flasque, puis suivie de contracture, sans céphalalgie, ni vomissements, ni troubles sphinctériens, et avec conservation de l'intelli-

gence ; mais jamais, sauf dans un cas publié par Spillmann, il n'a trouvé de l'hémianesthésie. A l'autopsie du cas de Spillmann, et ceci nous intéresse particulièrement, il y avait comme dans l'observation que nous reproduisons, des tubercules du poumon, mais aussi des autres viscères, et il était difficile de savoir quelles lésions étaient les primitives. Dans notre cas, cependant, les lésions pulmonaires semblaient les plus anciennes: on a noté une cavernule au sommet gauche, et cela nous paraît justifier plus encore l'intérêt que nous en prenons.

Les cas de tuberculose localisée à la couche optique sont, le plus souvent, des trouvailles d'autopsie, car la symptomatologie est généralement fruste, ou marquée par des phénomènes méningés bruyants. Il s'agissait, dans le cas de Spillmann, d'un syndrome thalamique des plus francs, mais, le plus souvent, on trouve une hémiplégie associée en général à des signes d'hypertension intracrânienne et à des crises convulsives. On trouve très rarement un syndrome thalamique net. Même dans notre observation, le tableau clinique n'avait pas été assez caractéristique pour pouvoir porter le diagnostic pendant la vie. Rétrospectivement, cependant, on aurait pu y penser, surtout aux approches de la mort ; mais, malgré l'importance de la lésion occupant tout le thalamus gauche, rien dans l'histoire clinique ne pouvait, au début, faire prévoir cette localisation et il est curieux de constater qu'une destruction aussi totale du thalamus, que celle trouvée à l'autopsie, ne s'était traduite, jusqu'aux derniers jours, par aucun syndrome thalamique. Et encore, celui-ci, observé à la période terminale, était-il des

plus incomplet : absence de phénomènes douloureux, de mouvements choréo-athétosiques, et seulement paralysie oculo-motrice du côté opposé à l'hémiplégie, faisant penser à une lésion touchant le pédoncule cérébral. Le diagnostic causal fut fait par l'échec du traitement spécifique et par des signes d'une tuberculose évolutive.

3. — Abscès du cerveau.

Les abcès métastatiques du cerveau, survenant chez des tuberculeux pulmonaires, sont rares. Nous étudierons ceux qui déterminent une hémiplégie, en nous basant sur les principales observations que nous avons pu recueillir dans la littérature médicale.

La symptomatologie des abcès qui nous intéressent sera d'abord celle, plus ou moins marquée, des tumeurs cérébrales en général et de tous les abcès cérébraux en particulier. La céphalée, très vive, lancinante, dans la plupart des cas, les vomissements le plus souvent précoces ; la constipation peut faire défaut ; le signe de Kernig et la raideur de la nuque ne sont souvent pas enregistrés ; la raie méningitique l'est plus fréquemment ; l'intelligence est plus ou moins atteinte ; rarement, on trouvera de l'œdème de la papille, et enfin, comme pour les tubercules, la tension du liquide céphalo-rachidien est moins forte que pour les autres tumeurs cérébrales. La plupart de ces

phénomènes sont surtout dus à la congestion de l'encéphale, à la nécrose corticale existant parfois, à la méningite souvent associée.

L'hémiplégie pourra revêtir ses différentes formes. Son installation sera presque toujours progressive dans le sens de l'intensité et dans celui de la marche et de l'étendue. Bien entendu, souvent elle sera précédée de prodromes tels que : engourdissements, crampes, crises jacksoniennes. Parfois même, elle débutera par une attaque apoplectiforme. Rarement, elle restera flasque. Un fait caractéristique est à noter : une fois installée, on note exceptionnellement une amélioration (Obs. X). Des troubles de la sensibilité tactile, thermique, musculaire, pourront être notés. Les abcès pourront agir par compression, même sur les centres moteurs du côté opposé, d'où possibilité d'une symptomatologie quelquefois bien particulière.

Au point de vue bactériologique, ces abcès se divisent en deux groupes. Les plus fréquents sont dus aux microbes habituels de la suppuration : staphylocoques (Obs. VI), streptocoques, diplocoques (Obs. IX), partis des poumons, dus à une infection bronchique ou pulmonaire associée. Quelques-uns ne renferment que du bacille de Koch (Obs. IV et V) : ils sont constitués par du pus jaune ou jaune verdâtre, bien lié, en tout semblable à celui des abcès causés par des pyogènes vulgaires ; Fraenkel en a publié le premier cas, en 1887.

Nous allons rapidement passer en revue les différentes observations que nous avons pu réunir.

a) ABCÈS A BACILLES DE KOCH

Nous avons d'abord l'observation de Fraenkel (Obs. V) : hémiplegie droite, abcès dans la substance blanche de l'hémisphère gauche, avec pus phlegmoneux renfermant du bacille de Koch.

Fraenkel rapporte l'observation de Wernicke et Hahn (Obs. III), mais la présence d'éléments caséux dans la paroi de l'abcès et à son voisinage, montre qu'il constitue une variété de tubercule ramolli et peut-être secondairement infecté, plutôt qu'un véritable abcès purulent à bacilles de Koch. Il n'a pas été fait d'examen bactériologique, mais les auteurs qui ont observé le cas, pensent qu'il s'agit là d'un abcès tuberculeux, contenant à la fois du pus et des éléments caséux, semblables à ceux constituant les tubercules classiques des centres nerveux. **Abcès à gauche, hémiparésie droite.**

Le cas de Rendu et Boulloche (Obs. IV) et un exemple moins pur que celui de Fraenkel, puisqu'il existait de la méningite tuberculeuse. Bacilles de Koch « en quantité vraiment prodigieuse » ; un abcès du corps strié droit, un autre dans le cervelet. Hémiplegie gauche. Tuberculose miliaire diffuse à l'autopsie et il est difficile d'affirmer le point de départ pulmonaire. Un fait intéressant, en ce qui concerne la pathogénie des abcès métastatiques, est la présence d'un abcès du bras que la malade avait présenté et qui avait guéri par la ponction : il n'a pas été examiné bactériologiquement, mais il avait probablement la même origine.

b) ABCÈS A MICROBES PYOGÈNES BANAUX

Dans l'observation de Chauffard (Obs. VI), il y avait un syndrome méningé. Staphylocoques dans un abcès profond du tiers moyen de la zone psychomotrice droite. Hémiplégie gauche incomplète, au point de vue de l'intensité. Grandes difficultés de diagnostic causal.

L'observation de Roussel (Obs. VIII) nous montre un abcès avec du pus bien lié, siégeant sous les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes gauches, ayant donné lieu à une hémiplégie droite. En plus, oblitération de la deuxième branche de la sylvienne gauche.

Dans l'observation de Dupré et Devaux (Obs. VII), en se basant sur un syndrome méningé répondant à des lésions de nécrose corticale, on avait pensé à une méningite tuberculeuse. Deux abcès dans le centre ovale gauche, à pus épais, franchement vert, sans bacilles de Koch. Hémiplégie droite.

Dans l'observation de Roger (Obs. IX), signes méningés, en plus d'une hémiplégie gauche et d'une hémi-parésie droite, avec phénomènes convulsifs dans le membre supérieur droit, quelque temps avant la mort. Ici, les abcès sont multiples dans l'hémisphère gauche ; il existe un volumineux abcès dans l'hémisphère droit. Fait particulier, la substance grise est touchée. Diplocoques à l'examen bactériologique.

Enfin, dans notre dernière observation (Obs. X), rapportée par Voisin et Léon Tixier, un enfant entre à l'hôpital avec des signes méningés. On pense, après

une ponction lombaire négative, à une tumeur cérébrale, diagnostic confirmé par l'examen ophtalmoscopique. Hémiplégie gauche complète, phénomènes d'ophtalmoplégie gauche par paralysie complète du moteur oculaire commun gauche. On pense plutôt à une lésion de l'hémisphère droit, et on trouve un abcès sous-cortical du lobe pariétal et du lobe occipital gauche, avec du pus bien lié. C'est un exemple de la symptomatologie, parfois si particulière, dont nous avons déjà parlé, et où est intervenue la compression du côté opposé à l'abcès.

4. — Hémorragie cérébrale.

A ces diverses causes, ajoutons encore l'hémorragie cérébrale comme cause d'hémiplégie, mais elle est d'une très grande rareté dans la tuberculose pulmonaire. « L'aploplexie et l'hémorragie cérébrale se produisent quelquefois aussi, au cours de la phtisie pulmonaire, disent Hérard, Cornil et Hanot. Ferrand, Joffroy et Lepiez, Sésary, en ont rapporté des exemples. La cachexie tuberculeuse (Andral), la possibilité de la formation d'anévrysmes miliaires chez les phtisiques (H. Lionville), la seule altération du sang (Emile Leudet), la formation de la thrombose dans les troncs veineux et l'augmentation consécutive de la tension dans les capillaires (Sésary), rendraient compte de la rupture du vaisseau. » Nous avons ren-

contré dans des observations, de temps en temps, de petits foyers apoplectiformes au voisinage d'une plaque de méningite, par exemple, mais l'hémorragie cérébrale vraie nous apparaît comme exceptionnelle dans la tuberculose.

Quoiqu'il en soit, nous ne nions pas sa possibilité, et les raisons citées plus haut nous paraissent des causes favorisantes, sinon toujours suffisantes à elles seules. Cependant, l'hypertension artérielle, l'hypertrophie cardiaque, surtout invoquées pour expliquer l'hémorragie cérébrale, ne s'observent habituellement pas dans la phtisie évolutive.

L'anévrysme miliaire peut exister chez les tuberculeux et, comme toute cause de congestion, qui augmentera l'afflux du sang artériel au cerveau, ou gênera le retour du sang veineux, sera susceptible de provoquer sa rupture, en élevant la tension sanguine, nous dirons seulement que les efforts de toute nature, les accès de toux, le coït, la défécation, pourront très exceptionnellement être la cause de cette hémorragie cérébrale et de l'hémiplégie qu'elle pourra déterminer.

Observations.

OBSERVATION I

(MICHEL et GAULTIER, *Arch. Gén. de Médecine*, 1904)

Méningite tuberculeuse en plaques au cours d'une phtisie pulmonaire

Il s'agit d'une femme D..., âgée de 32 ans, professeur de gymnastique, entrée le 14 mars 1904, salle Axenfeld, dans le service de M. Albert Robin, pour une hémiplégie droite s'affirmant depuis quelques jours au cours d'une tuberculose pulmonaire ancienne et avérée.

Son père et sa mère sont décédés tous deux, mais elle ignore la maladie qui en a été la cause ; son mari est mort de phtisie. Elle-même, jusqu'à il y a 2 ans, n'a eu aucune grande maladie. A noter cependant, pour expliquer peut-être la cause de l'appel de l'agent infectieux sur les méninges, une sorte de prédisposition locale ; car, d'après ses dires, elle a toujours été extrêmement nerveuse, facile à émouvoir, se mettant volontiers en colère pour des riens, ayant parfois ce qu'elle appelle des crises de nerfs, crises que l'on ne peut rattacher ni par la description, ni par l'examen de la malade, à une entité clinique caractérisée.

Mais depuis deux ans, elle tousse, elle a beaucoup maigri et, il y a deux mois, nous avons eu déjà à la soigner dans le service pour une tuberculose pulmonaire, arrivée à la période de ramollissement.

Au reste, actuellement, on peut constater aux deux sommets, sous la clavicule, de la diminution de la sonorité et des râles

humides prédominant à droite. En arrière, dans la fosse sus et sous-épineuse des deux côtés, des signes de ramollissement et, à droite, des signes de bronchite disséminés.

Quant à l'état pour lequel elle vient aujourd'hui consulter, l'un de nous, qui l'a vue quelques jours avant son entrée à l'hôpital, fut appelé à constater, à la suite de fourmillements, de tremblements, dans le membre inférieur et le membre supérieur droit, un état de maladresse dans les mouvements, de diminution dans la force musculaire, semblant plus accentuée au bras qu'à la jambe. Déjà, à ce moment, quoique à peine marqués, existaient des troubles de la mastication.

Ces troubles moteurs se sont rapidement accentués et le 14 mars, elle se montre à nous avec une hémiplegie totale de tout le côté droit.

La jambe droite peut être soulevée du plan du lit, mais elle y retombe facilement, sans force; on peut en effet constater en faisant exécuter quelques mouvements, que l'énergie musculaire y est considérablement diminuée.

Cependant, le membre supérieur droit est totalement paralysé; il pend inerte à côté de la malade qui ne peut le mouvoir qu'en s'aidant du bras opposé.

Le pli facial est moins marqué à droite et la commissure labiale est un peu tombante de ce côté, phénomènes qui s'accroissent quand on fait mettre en jeu par des exercices variés la mimique faciale. Il semble donc à ce premier examen, au point de vue des signes moteurs, que le bras soit plus atteint que la jambe et surtout que la face.

La sensibilité est totalement disparue sur tout le côté droit du corps et cela aux différents modes (tact, douleur, température); cette insensibilité va augmentant de la racine du membre, où elle est seulement amoindrie, à l'extrémité, où elle est totalement disparue.

Les réflexes sont modifiés; à la rotule état exagéré; au pied, on peut déterminer la trépidation épileptoïde et le redressement du gros orteil, en excitant la plante du pied, suivant le faciendi modus de Babinski. Au poignet, au coude, les réflexes tendineux sont aussi exagérés.

En raison de la localisation des phénomènes inflammatoires sur la convexité, on ne constate point de symptômes oculaires:

ni photophobie, ni troubles pupillaires. Il n'y a pas non plus d'irrégularité du pouls, il n'y a pas de raideur de la nuque, ni de signe de Kernig. Il n'y a pas de vomissement, ni de constipation.

Le lendemain de son entrée, la malade souffre de maux de tête très violents, maux de tête localisés à la région pariétale gauche. Et seulement ce jour, pour ne reparaitre qu'à la fin, se montrent quelques vomissements bilieux, faciles et sans effort.

Le 16 mars, on note une amélioration considérable dans les phénomènes observés ; la malade en effet peut se servir de son bras, elle peut le porter sur la tête et même se coiffer ; la sensibilité est revenue.

Mais cette amélioration ne persiste pas longtemps ; trois jours après, les symptômes paralytiques se sont accentués, les maux de tête sont devenus très violents, la paralysie faciale est des plus apparentes ; la langue est déviée du côté paralysé ; les mouvements de déglutition sont difficiles, et la parole est embarrassée ; la malade, éprouvant une grande difficulté à articuler ses mots et les exprimer nettement.

Mais le 26 mars vient se joindre une véritable aphasie motrice ; il lui est impossible de trouver ses mots.

Le 1^{er} avril se montre une escarre à la fesse droite.

Le 4 avril apparaît du relâchement des sphincters, phénomène qui n'existait pas jusqu'à présent.

Les réflexes qui étaient exagérés au membre inférieur droit, sont très diminués ; la trépidation épileptoïde du pied existe à peine ; la sensibilité est revenue et semble même exagérée.

Les douleurs de tête sont très violentes ; elles arrachent des cris continuels à la malade.

Les troubles vasomoteurs sont très accentués, la raie méningitique de Trousseau, barre de rouge le ventre contracté, pendant un temps très prolongé.

Le 7 avril, elle est fortement cyanosée ; elle vomit tout l'après-midi : vomissements bilieux, faciles, sans effort ; elle transpire beaucoup et est continuellement en état de moiteur.

A aucun moment, la malade n'a présenté de troubles intellectuels, et jusqu'au dernier jour la présence d'esprit a été

complète. On note seulement aujourd'hui un peu de strabisme. Pouls filiforme. Urine rare et flots d'albumine.

La malade meurt dans cet état d'aggravation subite le 8 avril, à 10 heures du matin.

L'autopsie faite le lendemain nous a permis de constater : Poumon droit : au sommet petite excavation tuberculeuse, grosse comme une noix.

Dans tout le reste du poumon des tubercules et des granulations.

Poumon gauche : de petites cavernules au sommet et une infiltration dans tout le reste.

Des ganglions trachéobronchiques volumineux sont le siège d'un ramollissement caséux.

Le cœur n'offre rien de particulier à signaler.

Le foie est gras.

Le pancréas en apparence sain.

La rate un peu grosse, rouge, molle, diffuente.

Les reins sont augmentés de volume ; congestionnés dans la substance corticale, ils montrent, principalement dans la substance médullaire, de petits nodules tuberculeux, follicules et granulations.

Les capsules surrénales sont en apparence saines.

L'estomac, dilaté, est rempli de liquide.

L'intestin offre quelques plaques congestionnées, mais pas de trace d'ulcération.

Les ganglions mésentériques sont augmentés de volume, mais non tuberculeux.

La vessie est pleine et n'offre pas, ainsi que les organes génitaux, de lésions tuberculeuses.

A l'ouverture de la boîte crânienne, les méninges apparaissent à peine congestionnées.

Quand on ouvre la dure-mère, il ne s'écoule point de sang, ni de liquide céphalo-rachidien de façon anormale.

Mais on voit de suite, au niveau de la partie supérieure, des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes de l'hémisphère gauche, la pie-mère qui est saine sur les autres points, adhérente, épaisse, jaunâtre, manifestement infiltrée de petites agglomérations tuberculeuses, elles-mêmes baignées dans du

pus. Il y a là, à la face externe de l'hémisphère gauche, une infiltration de matière opaque d'un jaune serin qui s'étend sur une hauteur de 3 à 4 centimètres, depuis le bord supérieur de l'hémisphère, le long de la scissure de Rolando, en avant et en arrière d'elle, sur les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, sur le pied de la première et de la deuxième frontale ; puis, au-dessous, essaimées le long des vaisseaux, quelques grosses granulations que l'on retrouve jusqu'au niveau du pied de la troisième frontale.

On note également, toujours, sur cette face externe de l'hémisphère gauche, quelques rares granulations isolées dans le lobe frontal, dans le pli courbe et jusque sur le lobe occipital.

A la face interne, on retrouve également cette nappe infiltrée de pus adhérent fortement à la substance cérébrale au niveau du lobule paracentral et sur la partie toute postérieure de la circonvolution frontale interne, voisine de ce lobule.

Il existe également sur cette face interne quelques granulations disséminées le long des vaisseaux, principalement des vaisseaux de la circonvolution limbique et seulement à ce niveau les deux hémisphères sont accolés par l'infiltration purulente.

L'hémisphère droit ne présente pas, au moins à l'œil nu, d'altérations méningées.

La base du cerveau, la protubérance, le bulbe et le cervelet sont presque intégralement respectés. On ne trouve qu'un peu d'infiltration séreuse avec quelques granulations dans l'espace interpedonculaire.

Pas d'hydropisie ventriculaire.

Au point où l'on constate cette nappe de pus infiltrant la pie-mère, on voit que celle-ci adhère intimement à la substance cérébrale sous-jacente, et quand on cherche à l'arracher, cette dernière se laisse désagréger.

Une coupe du cerveau faite au niveau de la zone motrice et passant par le lobule paracentral, montre que la plaque de méningite a intéressé la substance grise et que la substance blanche sous-jacente est le siège d'une congestion intense avec petits foyers hémorragiques, expliquant d'une façon manifeste les phénomènes moteurs et sensitifs observés.

OBSERVATION II (*Résumée*)

(MM. André LÉRI et Noël PERON, *Revue Neurologique*, 1923)

Malade âgée de 52 ans, qui était venue consulter le 20 février 1923, pour hémiparésie droite qui avait débuté progressivement six mois auparavant par une incapacité de se servir de la main droite. Ces troubles parétiques avaient débutés par une gêne des mouvements du pouce et de l'index droits, puis s'étendirent lentement à toute la main. Depuis deux mois étaient survenus des troubles parétiques du membre inférieur droit avec parfois crampes douloureuses.

A l'entrée, hémiplégie droite à prédominance au niveau du membre supérieur.

Les réflexes tendineux sont presque égaux aux membres supérieurs. Aux membres inférieurs, le réflexe rotulien droit paraît plus vif que le gauche. A droite, l'excitation plantaire produit une extension nette du gros orteil. Ni clonus du pied, ni de la rotule.

Aucun trouble manifeste des sensibilités tactile, douloureuse et thermique, mais la piqûre paraît particulièrement pénible pour la malade, qui semble accuser à droite un certain degré d'hyperesthésie anormale.

A la base gauche, frottement pleuraux manifestes.

On a été porté, malgré l'absence d'antécédents spécifiques, à rattacher cette hémiplégie progressive à la syphilis par artérite ou par gomme, d'autant plus que la réaction de Hecht, pratiquée à trois reprises dans le sérum sanguin, avant et après le traitement, avait été chaque fois nettement positive.

Deux mois plus tard (20 avril 1923), l'examen montrait des modifications importantes au niveau de la face : la paupière gauche, tombante, ne peut découvrir les trois quarts inférieurs de la cornée ; diminution nette du diamètre de la pupille du côté gauche et peut-être léger défoncement du globe oculaire. Il y avait en somme un syndrome de Weber.

L'hémiplégie droite s'était d'ailleurs considérablement aggravée, surtout au niveau du bras.

C'est peu de jours avant la mort seulement qu'à l'hémiplégie motrice se surajouta une hémianesthésie particulièrement

nette au niveau du membre supérieur ; la sensibilité tactile et douloureuse est à droite sensiblement diminuée, surtout au niveau de la main. Il existe en outre un trouble très profond du sens des attitudes segmentaires.

Malade dyspnéique et fébricitante depuis quelques jours
Symptômes de bronchite diffuse.

Cinq jours après, mort dans tableau d'asphyxie progressive.

Autopsie :

1° Cerveau. — Sur une coupe médiane séparant les deux hémisphères, on constate un refoulement vers la droite de la cavité du troisième ventricule par une tumeur émanée de la région thalamique gauche. La tumeur de circonstance ferme, présente l'aspect caractéristique d'un marron cru, et la coupe de Flechsig permet de voir son étendue.

Dans son ensemble, la tumeur est formée par trois tubercules accolés qui occupent et moulent l'emplacement du thalamus gauche ; elle le déborde cependant légèrement par ses pôles supérieur et inférieur ; elle refoule en outre légèrement le bras postérieur de la capsule interne vers le noyau lentillaire.

A l'examen histologique, la masse présente les caractères du caséum tuberculeux ; à la périphérie, il existe une couronne lymphocytaire avec de rares formations giganto-cellulaires, sans lésions apparentes des vaisseaux capillaires au contact de la tumeur.

2° Sur la coupe des différents viscères, et spécialement des poumons, on constate une tuberculose granulique : le parenchyme pulmonaire est en effet rempli de granulations miliaires de même âge, uniformément disséminées dans les deux poumons ; il existe en outre une cavernule du volume d'un pois au niveau du sommet gauche, contenant du caséum tuberculeux et entourée d'une zone de densification avec calcification. Ce sont ces lésions granuliques pulmonaires qui ont entraîné la mort.

En résumé, ce qui frappe au point de vue cérébral, c'est l'importance de la lésion qui occupe tout le thalamus gauche. Or, presque rien dans l'histoire clinique ne pouvait au début faire prévoir cette localisation.

OBSERVATION III (Résumée)

(WERNICKE et HAHN, in *Thèse de Démonchy*, Paris, 1910)

Homme de 45 ans, présentant depuis 8 ans, des signes de phtisie pulmonaire. Tout d'un coup, céphalées, hémiopie droite, parésie des membres droits et du facial inférieur du même côté. Obnubilation. Trépanation à la suite de laquelle on retire trois cuillerées à bouche d'un pus jaunâtre assez fluide. L'abcès avait environ les dimensions d'un œuf de poule. Amélioration passagère et mort.

Autopsie. — Abcès du cerveau à paroi grise, légèrement déchiquetée, avec par places de petites masses caséeuses, de couleur jaunâtre et de consistance ferme. Derrière, trois petites masses avec une périphérie d'aspect caséeux et un centre ramolli et purulent.

OBSERVATION IV (Résumée)

(RENDU et BOULLOCHE, *Société médicale des Hôpitaux*, 1891)

Méningite tuberculeuse chez une femme atteinte de rétrécissement mitral. Abcès tuberculeux concomitant du corps strié.

Femme de 38 ans, entre à l'hôpital Necker, le 28 juin 1891. Ancien rétrécissement mitral d'origine rhumatismale. Râles, disséminés sur toute l'étendue des deux poumons. Malaises digestifs, insomnie, céphalée.

A la partie externe de l'avant-bras, abcès froid qui guérit par la ponction.

Le 16 juillet, prostration, somnolence. Le 17 juillet, parésie faciale gauche, et affaissement marqué de la main du même côté. Le 18 juillet, hémiplegie générale, incomplète pour le membre inférieur, complète pour le membre supérieur.

Le 20 juillet, mort dans le coma.

On avait noté l'affaiblissement progressif de l'intelligence, l'embarras de la parole, le ralentissement et les irrégularités du pouls.

Autopsie. — Tuberculose miliaire diffuse, récente, des poumons, des reins, de la pie-mère et du péritoine.

Un abcès récent d'apparence phlegmoneuse, au niveau du corps strié droit, avec bacilles de Koch nombreux ; un second abcès de même nature, mais de moindre importance dans le cervelet.

Rétrécissement mitral.

OBSERVATION V (*Résumée*)

(FRANKEL, *Deutsch. Med. Wochensch.*, 1887)

Homme de 23 ans.

Aphasie brusque sept semaines avant son entrée à l'hôpital. Quelques jours plus tard, paralysie du bras droit.

Au moment de son entrée, signes de tuberculose pulmonaire au début, hémiplégie faciale droite n'intéressant pas le facial supérieur, paralysie complète du membre supérieur droit et incomplète du membre inférieur correspondant.

Mort dans le coma.

Autopsie. — Abcès dans la substance blanche de l'hémisphère gauche, particulièrement au voisinage de la troisième circonvolution frontale. Pus phlegmoneux et, cependant, immense quantité de bacilles de Koch.

OBSERVATION VI (*Résumée*)

(CHAUFFARD, *Société Médicale des Hôpitaux*, 1891)

Homme de 32 ans, pris subitement de trois attaques successives d'épilepsie jacksonienne, se traduisant par des convulsions du membre supérieur gauche, après lesquelles paralysie du bras correspondant. Manifestement tuberculeux pulmonaire. A eu la syphilis.

Plusieurs attaques dans la suite, aboutissant à une parésie du membre inférieur gauche et à une ébauche de paralysie faciale gauche.

Céphalées, vomissements, constipation, raie méningitique, troubles de l'intelligence.

Traitement spécifique intensif, sans résultats.

Mort dans le coma.

Autopsie. — Vieille tuberculose pulmonaire : cavernules multiples, induration diffuse des sommets, etc.

Lésions très minimes de méningite dans la moitié supérieure des circonvolutions rolandiques droites. Abscès profond, qui occupe le tiers moyen de la zone psycho-motrice. Pus de l'abcès épais, glaireux, verdâtre : aucun bacille de Koch, uniquement des staphylocoques assez nombreux.

OBSERVATION VII (*Résumée*)

(DUPRÉ et DEVAUX, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1906)

Abscès cérébral, nécrose corticale, syndrome méningé, hémiplégie.

Homme de 55 ans, entre à l'hôpital pour des symptômes de tuberculose pulmonaire. Irritabilité psychique. Crises convulsives, avec déviation conjuguée de la tête et des yeux et aphasie.

Rétraction du ventre, pouls petit et dépressible, raie méningitique.

Coma. Mort un mois après l'entrée.

Autopsie. — Deux volumineux abcès dans le centre ovale gauche, avec pus liquide, épais, franchement vert, sans bacilles de Koch. Lésion nécrotiques diffuses de l'écorce cérébrale. Absence de lésions tuberculeuses spécifiques des méninges et de l'écorce.

Tuberculose des deux poumons.

Rien d'intéressant dans les autres viscères.

OBSERVATION VIII (*Résumée*)

(ROUSSEL, médecin de 1^{re} classe de la marine, *Progrès Médical*, 1886, p. 593)

Tuberculose pulmonaire et abcès du cerveau.

R... (Alexis), 23 ans, ouvrier à l'arsenal, entre à l'hôpital de Brest le 22 février 1883. Il est atteint de tuberculose avancée, ayant évoluée lentement et pour laquelle il fait plusieurs séjours à l'hôpital.

Il n'a jamais fait de chute, ni reçu de coups sur la tête.

A son entrée, tous les signes d'une tuberculose pulmonaire avancée, avec expectoration abondante, extrêmement fétide. Quelques vomissements, pas de diarrhée.

16 mars : Subitement symptômes cérébraux : paralysie incomplète du facial inférieur droit et du bras du même côté, aphasie, déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite ; sensibilité intacte : intelligence un peu affaiblie. Au bout de dix minutes, la tête se meut librement, la paralysie du bras droit disparaît après quelques secousses convulsives, l'aphasie est complète.

17 mars : Deux nouvelles attaques semblables à la précédente.

18 mars : Parésie de la jambe droite. Le 19, paralysie complète du bras droit ; aphasie plus prononcée, intelligence très obscurcie ; vomiques de pus fétide ; la paralysie de la jambe droite devient complète.

Mort le 24 mai. La température n'avait pas dépassé 37° dans les jours qui ont précédé la mort.

Autopsie. — Le poumon droit présente des cavernes volumineuses éparses, vides, ou contenant du pus mal lié. Tissu pulmonaire farci de tubercules à divers degrés de développement.

Le poumon gauche est augmenté de volume et emphysémateux. Son sommet induré contient des granulations tuberculeuses et des tubercules crus.

Cavité crânienne : Congestion des méninges, légèrement enflammées au niveau des F. A. et P. A. gauches. Sous celles-

ci, un gros abcès, contenant 30 grammes de pus bien lié, occupe la substance blanche de l'hémisphère. Ses parois, dépourvues de membranes, sont tomenteuses et formées par du tissu cérébral mou, de couleur jaune serin.

La deuxième branche de la sylvienne gauche forme un cordon dur et rempli d'une masse solide, formée par un caillot fibrineux au centre et cruorique à la périphérie. On ne trouvait nulle part des productions tuberculeuses. Le reste du cerveau et les autres organes sont sains.

OBSERVATION IX

(ROGER, *Revue Neurologique*, 1909)

Abcès cérébraux multiples, à forme hémiplegique, au cours d'une tuberculose pulmonaire, avec dilatation et infection bronchiques.

Déjà... Marie, repasseuse, âgée de 39 ans, entre le 20 avril 1909 à l'hôpital suburbain (Montpellier), dans le service du professeur Carrieu, pour hémiplegie.

La malade, qui, depuis quelques jours, éprouvait de la lourdeur de tête, ressent, le 11 avril, quelques fourmillements dans le membre inférieur gauche, puis de l'engourdissement, qui, quelques jours après, gagne le membre supérieur du même côté. Elle assiste, sans qu'il y ait jamais eu de perte de connaissance, à la progression d'une hémiplegie qui, d'abord légère, finit bientôt par rendre la marche impossible ; elle n'accuse aucun autre symptôme qu'un peu de céphalée, de la perte de l'appétit et une légère diminution de la vue.

Antécédents personnels. — Bronchites très fréquentes depuis une dizaine d'années, plusieurs hémoptysies, dont la dernière remonte déjà à quelques années. Grippe, il y a deux ans. La malade tousse et crache tous les matins.

Aucun commémoratif de syphilis, ni éruption, ni chancre, ni chute des cheveux, ni fausse couche.

Antécédents héréditaires. — Deux enfants, dont un mort phthisique à 16 ans et dont l'autre, actuellement âgé de 17 ans, est en bonne santé.

Examen à l'entrée. — Paralyse à peu près complète des membres inférieur et supérieur gauches, avec légère contracture du membre supérieur. Réflexes rotulien et antibrachial gauches très exagérés; pas de réflexe plantaire. Sensibilités à la piqûre, au tact, à la chaleur normales. La malade s'assied bien dans son lit, pas de Kernig.

Iritis de l'œil droit, où l'on a instillé de l'atropine.

Signes nets de tuberculose pulmonaire bilatérale : matité, râles, respiration très rude, bronchophonie aux deux sommets, surtout à droite.

Artères radiales souples. Bruits du cœur normaux.

Température 36°5. Pouls 80.

La malade ne répond pas toujours d'une façon précise aux questions qu'on lui pose.

Le 22 avril, raideur de la nuque, gêne de la déglutition, impossibilité de s'asseoir seule dans son lit. Torpeur intellectuelle ; céphalée plus intense.

Le 23 avril, le matin, crises d'épilepsie jacksonienne dans toute la moitié gauche du corps, prédominant surtout au membre supérieur et à la face, avec déviation de la tête du côté gauche. Coma. Pupilles dilatées. Température 36°3. Pouls 110. La ponction lombaire en pleine crise permet de recueillir 10 cc. d'un liquide clair, s'écoulant en gouttes rapides, ne donnant pas de culot à la centrifugation, et dont l'analyse chimique, due à l'obligeance de M. Mestrezat, montre la présence d'albumine 0,17; sucre 1 gr.; Na Cl 7,07 par litre. Dans la soirée, nouvelle crise, mais du côté droit, d'une durée de cinq minutes.

Le 24 avril, la malade répond, mais avec lenteur, aux questions qu'on lui pose. Céphalée. Elle tousse, mais ne peut expectorer. Hémiplegie gauche complète avec contracture. Parésie des membres droits. Injection de biiodure de mercure.

Le 25 avril : torpeur cérébrale. Constipation depuis deux à trois jours.

Le 26 avril : Coma incomplet. « Oui » ou « non » à quelques questions. Pas de fièvre. Pouls 90. Lavement purgatif. Injection de biiodure.

27 et 28 avril : Coma complet. Raideur de la nuque très intense ; déviation de la tête et des yeux du côté gauche. Quelques mouvements convulsifs du membre supérieur droit.

Mort le 29 avril. Quelques heures avant la mort, la température rectale ne dépassait pas 37°2.

Autopsie. — Foie et reins normaux. Cœur petit, péricarde graisseux, myocarde épais, rouge.

Poumons. — Examen macroscopique : aux deux sommets, induration très forte, tissu gris ardoisé, parsemé de loin en loin de tubercules caséifiés. Ces tubercules sont assez rares et ce qui frappe le plus, c'est une sclérose diffuse, à mesure qu'on descend, sous forme de bandes et de trainées anastomosées en un réseau de plus en plus lâche dont les mailles suivent les ramifications bronchiques. Dans tout le sommet, la sclérose péribronchique dure va avec une dilatation très forte des bronches : cavités de volume variable, anfractueuses et remplies d'un magma gris brunâtre, ressemblant à un pus épais mucoïde. Au niveau du hile du poumon gauche se trouve un petit ganglion renfermant du pus caséeux.

Examen microscopique : deux sortes de lésions. Sur certaines coupes, lésions tuberculeuses constituées par des nodules disséminés avec caséum et cellules géantes : ce processus évolue bientôt en une sclérose prononcée. Ailleurs, surtout lésions de sclérose diffuse avec péribronchite prononcée et dilatation des bronches avec ulcération bourgeonnante de la paroi. Dans les cavités bronchiques, cellules desquamées et pus formé par un mélange de mononucléaires et de polynucléaires.

Cerveau. — Examen macroscopique : abcès multiples des deux hémisphères. Ils siègent dans l'épaisseur de la substance grise, viennent parfois affleurer les méninges ou bien s'enfoncent dans la substance blanche. Ils peuvent atteindre le volume d'une noix. Quelques-uns communiquent les uns avec les autres. Leurs parois sont anfractueuses et molles ou bien plus régulières, arrondies, d'un pus à demi-concrété pour les anciens ou bien crémeux et jaune verdâtre, ayant les caractères du pus bien lié. A l'état frais, on aperçoit, tout autour de certains abcès, une zone présentant un petit piqueté hémorragique.

Siège des abcès. — Hémisphère gauche : abcès au-dessous de la première frontale, suivant tout le long de la partie supérieure de celle-ci et jusque vers le sommet de la frontale descendante, mais sans l'atteindre. Le maximum siège vers le milieu de la première frontale et là, l'abcès atteint les méninges (méningite suppurée localisée). Volumineux abcès occipital. Hémisphère droit : abcès isolé du lobe frontal ; abcès volumineux communiquant dans toute la région rolandique supérieure.

Examen microscopique. — Les abcès sont de deux types. Les uns sont constitués par une petite masse de pus formée de cellules désagrégées, surtout de polynucléaires en continuité directe avec le tissu cérébral enflammé et qui s'effritent dans la cavité. Les autres, plus volumineux et correspondant aux abcès entourés par une coque plus résistante, sont formés par une paroi épaisse, bourgeonnante, ayant la structure de bourgeons charnus typiques, plus ou moins sclérosés et renfermant du pus constitué par des cellules vacuolisées et des polynucléaires. L'examen direct du pus fait sur une lame montre des poly, des mononucléaires, des cellules vacuolisées et des diplocoques en petit nombre ; pas de bacilles de Koch dans ce pus, ni dans la paroi de l'abcès.

Il s'agit d'abcès du cerveau en voie d'enkystement et d'origine microbienne banale, développés consécutivement à une infection à point de départ bronchique.

OBSERVATION X (Résumée)

(R. VOISIN et LÉON TIXIER, *Société anatomique*, 1909)

Abcès du cerveau d'origine pulmonaire, chez un enfant de 7 ans, à symptomatologie anormale.

D., Georges, 7 ans. Père tousse un peu ; mère morte de la poitrine. Il est le seul enfant. Six jours avant son entrée à l'hôpital, céphalées et vomissements.

A son entrée, coma, dans lequel il est tombé sensiblement. Kernig. Babinski en extension des deux côtés. Le côté droit

de la face paraît légèrement parésié. La tête et les yeux sont déviés conjointement du côté droit.

L'examen des poumons et du cœur est négatif.

Une ponction lombaire donne issue à 8 cc. de liquide clair, sans hypertension, ne contenant ni albumine, ni cellules en proportion anormale.

Une intradermoréaction à la tuberculine donne une réaction nettement positive.

Les jours suivants, le coma fait place à la somnolence.

De plus, hémiplegie gauche complète. A l'examen ophtalmoscopique, stase bilatérale, de faible intensité, récente. Ophtalmoplégie gauche par paralysie totale de la troisième paire.

Par la suite, l'hémiplegie deviendra moins perceptible.

L'enfant meurt sept jours après son entrée.

Autopsie. — Abscès sous-cortical dans hémisphère gauche, aux confins des lobes pariétal et occipital. Pus bien lié, pas de poche pyogénique. A la coupe des poumons, orifice des bronches de dimensions plus considérables que dans un poumon normal, et à certains endroits sclérose péribronchique manifeste. A la partie moyenne du poumon droit, noyau de la grosseur d'une bille, complètement entouré de tissu fibreux; sa coupe montre une bouillie caséuse qui a, en partie, subi la transformation calcaire. Lésions tuberculeuses dans les ganglions du médiastin.

Pas d'autres lésions tuberculeuses à la coupe macroscopique des différents autres viscères.

Pas de pus dans l'oreille moyenne, dans les cavités nasales, ni dans les divers sinus péricraniens.

CHAPITRE II

Hémiplégies par oblitération artérielle.

Hoffmann signale le premier la fréquence des concrétions sanguines dans le cœur et les vaisseaux pulmonaires, dans la phtisie, et, sous ce nom, il désigne la plupart des maladies cachectiques. Hunter, Breschet et, après eux, Bouillaud, Andral, Cruveilhier, etc., parlent des coagulations qui se forment dans les veines des membres inférieurs, au cours de la phtisie pulmonaire. Mais il faut arriver à la thèse de Vaquez, en 1890, sur les thromboses marastiques, pour trouver un travail sérieux sur les thromboses artérielles chez les tuberculeux.

Les thromboses des artères cérébrales sont d'une grande rareté dans le cours de la tuberculose pulmonaire, mais elles seraient plus fréquentes toutefois que celles des autres artères. Nous ne faisons naturellement pas intervenir ici les cas fréquents où elles surviennent au cours de la méningite tuberculeuse, le processus étant tout à fait différent. De nombreuses

théories ont été émises pour expliquer, d'une façon générale, ces coagulations, tant artérielles que veineuses, au cours de la phtisie, et, en somme, comme il arrive très souvent, elles se complètent les unes les autres : théorie marastique, théorie des lésions de la paroi vasculaire, théorie infectieuse. Si on veut en donner une interprétation générale, on dira que la cachexie et les modifications du sang sont des conditions favorisantes, que l'agent pathogène est le bacille de Koch lui-même ou les microbes introduits dans l'organisme, au niveau des lésions pulmonaires ; ce sont ces agents pathogènes qui produisent les lésions vasculaires, endothéliales, amenant la coagulation du sang à leur niveau.

Le bacille de Koch lui-même est parfois en cause. C'est ainsi que, dans une de nos observations (Obs. XI), il s'agit évidemment d'embolies bacillaires des petits vaisseaux nourriciers du cerveau, et la preuve en fut fournie par l'injection au cobaye d'une partie du foyer cérébral ramolli ; la fréquence de ces faits deviendrait, semble-t-il, plus grande, si, en présence de cas analogues, on avait systématiquement recours à l'expérimentation.

Mais des germes d'infection secondaire pullulent dans les cavernes (Obs. XVIII) et peuvent passer dans le torrent circulatoire et venir coloniser sur les parois artérielles du cerveau, comme ils le font sur les parois veineuses des membres inférieurs. Nous avons signalé, à propos des abcès du cerveau, pour n'avoir plus à y insister, ces relations entre les lésions pulmonaires et les lésions infectieuses de l'encéphale.

L'hémiplégie par oblitérations artérielles dans la tuberculose peut être quelquefois due à une embolie et plus fréquemment elle succède à une thrombose.

On sait que la thrombose cardiaque est une complication fréquente à la période terminale de la phtisie, et on comprend bien qu'à un moment donné une embolie, partie du cœur, aille oblitérer une artère cérébrale ; l'éventualité semble devoir être assez rare, cependant, les caillots se trouvant plus fréquemment dans les cavités droites que dans les cavités gauches. Mais aussi, à l'autopsie des tuberculeux, on trouve souvent, sur les valvules mitrale ou aortique, de petites végétations d'endocardite secondaire. On comprend aussi qu'un caillot puisse partir d'un point quelconque du système artériel, allant du cœur au cerveau, et on est même quelquefois obligé d'admettre des concrétions sanguines de ce genre, comme Ollivier et Lancereaux l'ont supposé dans certains cas de ramollissements multiples dus à des embolies capillaires, dont on ne voit pas le point de départ à l'autopsie (Obs. XII et XIII). Ollivier, dans sa thèse, Hérard, Cornil et Hanot citent le cas de Colrat (Obs. XIV), où le point de départ était au niveau de végétations mitrales ; il en est ainsi dans le cas de Bristowe, cité par Lancereaux (Obs. XV). Hérard, Cornil et Hanot citent encore le cas observé par eux dans le service de Lasègue. « Nous avons vu, disent-ils, une jeune fille mourir rapidement, avec des phénomènes bulbaires, après avoir présenté, pendant quelques jours, une hémiplégie droite et de l'aphasie ; il y avait des végétations sur la valvule mitrale ; l'artère sylvienne gauche et l'ar-

tère vertébrale étaient oblitérées par un caillot récent; on ne trouva aucune lésion tuberculeuse de l'encéphale. » Nous reproduisons une observation de Sterne enfin, où, faute d'autopsie, l'auteur pense à des embolies cérébrales d'origine microbienne, à point de départ pulmonaire (Obs. XVI).

Les thromboses des artères cérébrales dans la phtisie pulmonaire semblent plus fréquentes que les embolies et les observations en sont plus nombreuses. Nous en reproduisons six cas, suivis d'hémiplégie (Obs. XVII, XVIII, XIX, XX, XXI et XXII). Nous trouvons toujours une oblitération de la sylvienne, sauf un cas de thrombose capillaire, aucune lésion des artères cérébrales n'ayant été trouvée à l'autopsie et la marche de l'hémiplégie faisant très vraisemblablement penser à une thrombose (Obs. XXII).

Une question doit se poser : lorsque, chez un tuberculeux, on constate une thrombose artérielle de la base, entraînant une hémiplégie, cette thrombose dépend-elle bien étiologiquement de la tuberculose elle-même ? A ce point de vue, toutes les observations n'ont pas la même valeur. On doit ne trouver dans les antécédents aucune autre cause d'oblitération artérielle. Or, le ramollissement thrombotique est fréquent chez les vieillards et peut s'observer aussi chez les sujets plus jeunes ayant eu la syphilis.

C'est ainsi que, dans une de nos observations (Obs. XX), il s'agit bien d'un tuberculeux très évolutif de 25 ans, qui fit une hémiplégie dans les derniers jours de sa vie ; l'autopsie montra une oblitération de la sylvienne et un vaste ramollissement cérébral,

l'aorte et les gros vaisseaux étant indemnes. Mais ce sujet avouait la syphilis. Dans ces conditions, l'observation n'est pas probante.

De même, on peut voir en clinique la coexistence du ramollissement cérébral et de la tuberculose sénile. Dirons-nous qu'il y a relation entre la lésion pulmonaire et l'affection nerveuse ? Ne s'agit-il pas plutôt d'une simple coïncidence ?

Mais un certain nombre de nos observations sont démonstratives : en l'absence de syphilis, en raison du jeune âge du sujet (18 ans), et en dehors de toute autre étiologie, on est obligé d'admettre que la thrombose artérielle dépend d'une artérite en rapport avec l'infection tuberculeuse elle-même.

Nous n'insisterons pas sur la symptomatologie qui est celle de l'hémiplégie ordinaire par thrombose ou par embolie. Le début est généralement insidieux dans la thrombose et il est plus soudain dans l'embolie. Nous noterons que, d'une façon générale, l'hémiplégie, survenue à la période terminale de la phtisie, s'amende souvent un peu, surtout lorsqu'il s'agit d'une embolie. Dans nos observations, les malades semblent uniquement succomber aux progrès de la tuberculose pulmonaire.

Observations.

OBSERVATION XI

(LENOBLE, *Société médicale des Hôpitaux*, 1918)

Ramollissement cérébral chez un tuberculeux.

G..., journalier, 71 ans, entre le 16 octobre 1917 à l'hôpital civil de Brest ; il aurait été pris, il y a un mois, pendant son travail, d'aphasie, de déviation de la face et de gêne pour marcher. Confusion mentale qui rend difficile l'interrogatoire. C'est un homme solide, à pupilles en myosis, à réactions normales avec gerontoxon, dont les urines ne renferment ni sucre ni albumine. Pouls à 136, mais le cœur ne laisse pas entendre de bruits morbides. Radiale flexueuse, non indurée. Les poumons présentent un foyer congestif à droite. Grand nombre de papillomes du dos avec escarre au début. Présence, sur la face dorsale du pouce droit, d'une ulcération torpide avec rupia ; au devant des deux tibias, dermatite à centre blanc, à périphérie pigmentée avec atrophie de la peau.

Le sujet soulève facilement le bras et l'avant-bras droits, mais il ne fait qu'ébaucher le mouvement à gauche. La main gauche présente un aspect succulent sur la face dorsale. Rétraction des doigts de la main gauche dans la paume. Impossibilité de marcher et même de se tenir debout.

Signe de Babinski à gauche. Exagération des réflexes patellaires des deux côtés ; aux membres supérieurs, ils sont exagérés surtout à gauche. Pas de clonus du pied. Le pouce droit est agité de temps en temps. Myoœdème. Pas d'hypéresthésie

cutanée. On ne peut savoir si le sujet sent le pinceau, mais il sent la piqûre et différencie nettement le chaud et le froid. La stéréognostique est fortement troublée.

Les jours suivants, les signes s'aggravent. Le Pachon donnait : maxima, 20 ; minima, 12. Le malade mourut le 29, avec du signe de Kernig, surtout à droite. Aux rayons X, il présentait une ombre au sommet du poumon droit.

Réaction de Bordet-Wassermann sur le sang et le liquide céphalo-rachidien, négative.

Première ponction lombaire le 18 octobre : liquide clair ; au Nageotte : 4,6 éléments blancs, nombre considérable d'hématies par millimètre cube. Albuminimètre : 0 gr. 48 ; sucre normal.

Examen chimique : Résidu fixe, 10 ; cendres, 8,25 ; Na Cl, 7,38 ; albumine, 0,48 p. 1000.

Deuxième ponction le 24 octobre : mêmes caractères. Bacilles de Koch : néant.

Le diagnostic posé pendant la vie avait été : hémiparésie gauche d'origine cérébrale chez un sujet tuberculeux présentant des foyers de ramollissements cérébraux multiples par artérites tuberculeuses.

Autopsie. — Grande quantité de liquide céphalo-rachidien. Cerveau tendu. Pas d'altération des méninges. Hémisphère droit : la sylvienne et ses branches présentent de nombreux foyers d'athérome. Foyer de ramollissement occupant le lobule paracentral, gagnant en profondeur la substance blanche, s'étendant en arrière jusqu'à la région occipitale. Petits foyers au niveau du noyau lenticulaire et de la substance grise. Plexus choroïdes volumineux, mais sains. Hémisphère gauche : vaisseaux, mêmes remarques ; petits foyers de ramollissement au niveau de la substance blanche. Tronc basilaire très athéromateux. Mésocéphale sain. Poumon droit : le sommet est resté dans le thorax, poumons ardoisés et athéromateux. Autres organes sains, mais athérome de la crosse et de l'aorte descendante.

Une partie du foyer de ramollissement de l'hémisphère droit avec ses vaisseaux athéromateux est lavée au sérum physiologie stérile, triturée au mortier stérilisé, réduite en bouillie, de nouveau lavée à plusieurs reprises pour faire dis-

paraître toute trace de sang et injectée dans le péritoine d'un cobaye le 29 octobre. Le 21 février 1918, l'animal meurt avec des tubercules dans la plupart des organes. Des tubercules des poumons, étalés et colorés au Ziehl-Philibert, montrent de nombreux bacilles de la tuberculose.

OBSERVATION XII (*Résumée*)

(Tirée de la *Thèse* d'OLLIVIER, Paris, 1870)

Juliette C..., âgée de 57 ans, entre à l'hôpital de Lyon le 11 janvier 1869. Tuberculose pulmonaire. Le 15, perte subite de connaissance avec hémiplegie gauche. Le 28, mort.

Autopsie. — Signes évidents de tuberculose pulmonaire. Quelques petits caillots dans le ventricule droit. Ramollissement de l'hémisphère cérébral droit, et de la partie postérieure des deux hémisphères du cervelet.

OBSERVATION XIII (*Résumée*)

(LAÛRE, in *Thèse* d'OLLIVIER, Paris, 1870)

Charles B..., âgé de 34 ans, entre le 10 mars 1866 à l'hôpital de la Croix-Rousse. Tuberculose pulmonaire. Subitement, hémiplegie droite. Mort, le 15 juin.

Autopsie. — Masses tuberculeuses au sommet des deux poumons. Petits foyers de ramollissement dans l'hémisphère gauche.

OBSERVATION XIV (*Résumée*)

(COLRAT, in *Thèse* d'OLLIVIER, Paris, 1870)

Marianne S..., âgée de 31 ans, entre à l'hôpital de la Croix-Rousse le 17 mars 1869, après avoir subitement perdu connaissance et avoir été atteinte de paralysie du bras gauche. Tuberculose pulmonaire. Mort, le 5 avril.

Autopsie. — Signes manifestes de tuberculose pulmonaire. Caillots post-mortem dans le cœur. Infarctus dans les reins et la rate. Ramollissement dans l'hémisphère droit ; artère sylvienne oblitérée un peu au delà de l'hexagone de Willis, par un caillot analogue à une végétation sur la valvule mitrale.

OBSERVATION XV (*Résumée*)

(BRISTOWE, in *Thèse* de LANCEREAUX, Paris, 1862)

Femme de 27 ans. Attaque apoplectique, dyspnée, hémiplegie droite, sans crampes, ni perte de connaissance.

Autopsie. — Oblitération de l'artère cérébrale moyenne gauche, infarctus du corps strié droit, sans ramollissement de la substance nerveuse. Végétations sur la valvule mitrale et l'aorte.

Phtisie pulmonaire, anasarque, abcès de l'intestin.

OBSERVATION XVI (*Résumée*)

(STERNE, *Revue médicale de l'Est*, 1912)

Hémiplegie chez un tuberculeux.

Jeune homme de 29 ans. Aucun antécédent syphilitique. Aucune trace de spécificité héréditaire ou acquise.

A quelques jours d'intervalle, a présenté deux ictus brusques : le premier ne produisant qu'une ischémie passagère,

le second un certain degré d'hémiplégie avec de l'aphasie, de l'amnésie et de la cécité cérébrale.

Tuberculose pulmonaire en pleine évolution.

Rien au cœur.

Le malade se remet de ses troubles moteurs, la tuberculose pulmonaire continuant à évoluer.

OBSERVATION XVII

(PALASSE et BOUVIER, *Lyon médical*, 1923)

Thrombose de l'artère sylvienne chez un tuberculeux pulmonaire.

Homme de 44 ans, marchand forain, entré le 13 novembre 1922, pour de la toux avec dyspnée ; fièvre et atteinte profonde de l'état général.

Rien d'important dans les antécédents.

Bronchites répétées depuis plusieurs hivers. Depuis plusieurs mois, touse, crache, s'essoufle à l'effort, perd ses forces. A continué son travail jusqu'à ces quinze derniers jours.

A l'entrée : Frappe par un degré marqué de cyanose du visage et des ongles. Température 38°2, pouls 128, respiration 32.

Aux poumons. — Signes de ramollissement des deux tiers supérieurs, avec cavernes probables aux sommets ; submatité et augmentation des vibrations en avant et en arrière, avec nombreux râles humides, lesquels prennent au tiers supérieur un timbre éclatant ; inspiration caverneuse avec éclat déchirant de la toux. A la base gauche, foyer de râles fins inspiratoires à timbre sec, paraissant dus à un processus aigu récent.

Rien au cœur ; hypotension : 7,5/5.

Foie et rate normaux.

Pas d'ascite. Pas d'œdème.

Ni sucre, ni albumine.

Réflexes normaux ; pas de réaction pupillaire à droite.

Bacilles dans les crachats.

Pendant la semaine qui suit l'entrée, la dyspnée et la cyanose sont des plus marquées. Le 20 au soir, le malade tombe dans un coma complet.

Le 21 au matin : coma persistant avec stertor sans Cheyne-Stokes. Face cyanosée.

Hémiplégie droite nette. Pupille droite en mydriase. Pupille gauche en myosis.

Réaction à la lumière nulle des deux côtés.

Ponction lombaire : liquide eau de roche, de tension normale ; réaction lymphocytaire nette, 15 éléments à la cellule de Nageotte.

Mort. *Autopsie.*

Symphise pleurale complète à droite, du tiers inférieur à gauche.

Poumons : des deux côtés, nombreuses géodes dans un parenchyme scléreux, lardacé. Foyers d'hépatisation récente. Granulations miliaires surtout au lobe inférieur gauche.

Cœur flasque et dilaté, 420 gr. Au niveau des sigmoïdes aortiques, gros bourrelet sous-endocardique crétacé. Pas d'autre lésion valvulaire. Pas d'endocardite ni de caillots adhérents. Pas de thrombose des vaisseaux pulmonaires. Persistance du trou de Botal.

Cerveau : un peu d'œdème sous-piémérien et légers exsudats à la base. Pas de granulations méningées.

Du côté gauche, la carotide interne présente depuis sa terminaison une thrombose qui se poursuit dans le tronc et les branches de l'artère sylvienne. A la coupe, la région lenticulo-optique est de consistance un peu molle.

Rien à signaler par ailleurs.

OBSERVATION XVIII

(BARJON et LESIEUR, *Lyon Médical* du 24 février 1907)

Aphasie chez un jeune phthisique ; ramollissement de la circonvolution de Broca, de la zone de Wernicke et du noyau lenticulaire gauche.

Philibert Gon..., 18 ans, garçon limonadier, né à Lyon.

Rien dans les antécédents héréditaires.

Personnellement, bonne santé habituelle, jusqu'en octobre 1899. A cette époque, séjour à l'hôpital pour pleurésie gauche.

Sorti en janvier 1900, il se porte assez bien jusqu'en mars.

De mars à mai, séjour à l'Hôtel-Dieu pour une fistule anale, incisée par M. Tixier et incomplètement cicatrisée.

A l'hospice des convalescents de Longchêne, où il a été envoyé ensuite, il s'est mis à tousser davantage ; c'est de là qu'on le recevait à l'Hôtel-Dieu le 14 juillet 1900, salle Saint-Augustin, n° 7, pour une hémoptysie abondante.

Dans le service, toux fréquente, crachats nummulaires sanguinolents, amaigrissement sans anoxerie, pâleur de la peau, sueurs fiévreuses, constipation.

Au sommet droit, inspiration saccadée, expiration prolongée, retentissement de la voix.

Au sommet gauche, matité, vibrations exagérées, souffle caverneux, craquements humides, métalliques, gargouillements pendant la toux, retentissement de la voix, pectoriloquie aphone.

Jusqu'à la base, à gauche, râles humides et respiration soufflante.

Il semble que la région de la pointe du cœur soit le siège d'un léger mouvement de roulis avec dyspnée systolique ; les battements carotidiens sont exagérés.

Température : 38°2.

Rien ailleurs ; pas de syphilis, pas d'alcoolisme.

Du 9 au 15 août, température rectale oscille autour de 39°.

Du 15 au 25 août, autour de 38°5.

Du 25 août au 6 septembre, autour de 39°.

Du 6 au 14 septembre, 38°.

Puis, 39°, pendant que la cachexie s'accuse et que les signes cavitaires augmentent.

14 octobre. — Brusquement, hémiparésie droite, avec aphasie et incontinence.

16 octobre. — Paralysie faciale nette, sans déviation de la langue, ni paralysie oculaire. Obnubilation cérébrale. Pouls : 108.

18 octobre. — Réapparition partielle des mouvements au niveau des membres ; le malade est capable de serrer la main, de lever le pied.

18 octobre. — La paralysie des membres diminue, la paralysie faciale augmente, l'aphasie est complète. Début de l'eschare sacrée.

23 octobre. — La paralysie rétrocede, mais l'aphasie et l'obnubilation augmentent. Affaiblissement général rapide. Respiration : 56. Température rectale : 38°9.

Mort dans le coma le 29.

Autopsie le 29 octobre 1900, deux heures après la mort.

Examen du cerveau :

Méninges saines ; quelques centimètres cubes de liquide dans les ventricules cérébraux. Rien à droite.

En différents points, l'artère sylvienne gauche présente des épaississements au niveau desquels elle semble imperméable sur une longueur variant de un à plusieurs centimètres, présentant là une teinte blanchâtre et une dureté élastique, alors que les parties encore perméables contiennent du sang et présentent une coloration violacée. Mêmes modifications sur un certain nombre de branches de la sylvienne aboutissant aux foyers de ramollissement que nous allons décrire : sur l'artère de la circonvolution de Broca, immédiatement à son point de départ de la sylvienne ; sur l'artère du pli courbe et pariétal inférieur dans toute sa partie terminale (4 à 5 centimètres) ; sur celle de la première temporale, en différents points, en chapelet.

Aux points correspondants, foyers de ramollissement. Au niveau de la circonvolution de Broca, zone nécrosée de la dimension d'une pièce de 20 centimes, rosée, très superficielle, intéressant seulement la substance grise et n'atteignant

la substance blanche qu'en un point limité gros comme une tête d'épingle en verre.

Les deux autres foyers occupent la pariétale inférieure et le pli courbe et la partie postérieure de la première temporale, avec léger empiètement sur la deuxième. Ces deux foyers se continuent au niveau du pli courbe ; ils sont plus profonds que le précédent, intéressent toute la substance grise et en partie la substance blanche, surtout au niveau de la pariétale inférieure, où se trouve le maximum de profondeur des lésions ; là, au point où s'enfonce l'artère thrombosée, le tissu cérébral forme une bouillie jaunâtre de la grosseur d'un gros haricot.

Coupes de Pitres : les coupes passant par frontale ascendante et pariétale ascendante montrent un foyer ramolli jaunâtre, cunéiforme, à base supérieure, intéressant le noyau lenticulaire dans son segment externe, mesurant 2 centimètres de haut en bas et 8 à 10 millimètres d'avant en arrière.

Autres organes :

Dans le péricarde, un demi-verre de liquide citrin.

Péricarde viscéral : une tache laiteuse sur la face antérieure du cœur.

Péricarde pariétal sain en avant ; mais sa paroi postérieure est épaissie et adhérente à la plèvre médiastine, aux côtes, au diaphragme et forme une cloison fibreuse assez épaisse fermant en avant la grande caverne qu'est devenu le poumon gauche.

Celui-ci est rétracté dans la gouttière costo-rachidienne, partout adhérent, transformé en une vaste caverne cloisonnée et purulente.

Au poumon droit (1.000 gr.), adhérences et cavernules au sommet, noyaux d'induration lobulaire, pseudolobulaire, même au centre, partout disséminés et purulents ; la coupe de ce poumon rappelle l'aspect du fromage de Roquefort.

Cœur petit (150 gr.) ; l'aorte admet à peine l'index. Rien aux orifices. Pas de caillots actifs ni de végétation.

Foie gros (1.400 gr.), gras, jaune.

Rien à la rate (150 gr.).

Reins petits (150 gr.), d'aspect normal.

Congestions intestinales.

Caséification des ganglions bronchiques.

Inoculation de la pie-mère thrombosée et des méninges qui l'entourent sous la peau d'un cobaye. Résultat entièrement négatif.

OBSERVATION XIX (*Résumée*)

(In *Thèse* d'OLLIVIER, Paris, 1870)

Joséphine J..., fille publique, âgée de 27 ans, entre le 20 décembre 1868, à l'Hôtel-Dieu de Lyon. Signes de tuberculose pulmonaire. Hémiplégie droite, s'installant progressivement, pendant son séjour à l'hôpital. Le 7 mars 1869, mort dans le coma.

Autopsie. — Lésions de tuberculose pulmonaire à ses diverses périodes. Ramollissement siégeant à la partie supérieure de l'hémisphère gauche. Pas de thrombose, ni d'embolie, dans les sinus craniens et dans les artères cérébrales.

OBSERVATION XX

(Due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé ROUBIER)

Syphilis ancienne.

Bacillose pulmonaire évolutive au sommet gauche. A droite, submatité de la base et obscurité respiratoire.

Hémiplégie gauche complète, survenue quinze jours avant la mort.

Autopsie : Bacillose pulmonaire, cavernes aux deux sommets. Oblitération de la sylvienne droite (artérite) ; ramollissement cérébral étendu.

T... Alfred, 36 ans, emballeur, entre dans le service du Docteur Roubier, à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Saint-Nizier, pour toux, pertes de forces et d'appétit, le 22 janvier 1914.

Père hémiplegique, mort à 65 ans. Mère assez bien portante, âgée de 64 ans. Sœur bien portante.

Lui-même, assez bonne santé habituelle. Cependant, syphilis à 17 ans, soignée par le mercure et l'iode de potassium pendant 3 ans. Alcoolisme net : 2 litres de vin par jour et quelques absinthes. Cinq ans de service en Afrique : aucune maladie exotique. Célibataire.

L'affection actuelle a débuté il y a un mois et demi. Le malade prit froid, eut des frissons et une toux quinteuse et pénible ; pas de point de côté. Cet état persista, s'aggravant de perte de force et de perte d'appétit.

A l'entrée, malade sans aspect spécial.

Aux poumons, on trouve au sommet droit une induration légère, caractérisée seulement par une légère submatité, un peu de retentissement de la toux et quelques râles secs inspiratoires après la toux, d'une façon inconstante, au niveau de la fosse sus-épineuse. A la base droite, submatité nette, diminution des vibrations, légère obscurité respiratoire.

Toux peu fréquente. Expectoration muco-purulente faible.

Cœur : pointe mal perçue dans le cinquième espace ; bruits sourds ; ni souffles, ni bruits surajoutés.

Foie : dépasse de deux travers de doigt les fausses côtes.

Rate de volume normal.

Abdomen souple.

Urines normales.

8 février. — Il semble qu'il s'agisse chez le malade d'une bacillose avec lésions discrètes à gauche (2 ou 3 râles muqueux dans la fosse sous-épineuse et sous la partie interne de la clavicule) et lésions plus étendues à droite. Mais ces lésions se traduisent surtout par de l'obscurité du sommet et de la submatité avec obscurité de la base. On se demande s'il ne s'agirait pas d'une grosse symphyse pleurale, mais le malade n'accuse pas de pleurésie dans ses antécédents.

29 mai. — Lésions de la deuxième période au sommet gauche. Obscurité respiratoire. Râles humides après la toux.

Au sommet droit, quelques râles de bronchite. Mêmes signes à la base droite.

3 août. — Dans la nuit du 3 au 4 août, le malade est tombé de son lit et a perdu complètement connaissance. Depuis ce

moment, on a constaté une paralysie du bras gauche. Petit à petit, hémiplegie gauche totale. La jambe et le bras ne peuvent faire aucun mouvement spontané. Paralysie faciale gauche, langue un peu déviée à gauche. De plus, hémianesthésie gauche totale et complète. Réflexes rotuliens pas sensiblement modifiés. Pas de trépidation. Babinski très net à gauche. Réflexes conservés au membre supérieur. Pas de troubles sphinctériens marqués. Pas d'escarre. Pas de céphalée ni de convulsions.

Aux deux poumons, les signes persistent, Cavernes à gauche. Ramollissement à droite.

Au cœur, rien d'anormal.

10 août. — Le malade meurt.

Autopsie. — Le 15 août 1914, vingt-huit heures après la mort.

Poumons. — Adhérences pleurales généralisées, très fortes à droite. Poumon droit : énorme caverne du lobe supérieur, petites cavernules de la pointe du lobe inférieur, bouquets de granulations jusqu'à l'extrême base. Poumon gauche : grosse caverne anfractueuse du lobe supérieur ; lobe inférieur un peu congestionné, sans granulations.

Cœur : petit, 210 gr. ; rien d'anormal, valvules saines, pas de thrombose cardiaque, aorte souple.

Reins : aspect normal, les deux reins pèsent 380 gr.

Foie : 1.900 gr., gras.

Rate : normale.

Intestin : pas d'ulcérations.

Cerveau : Pas de méningite, aucune granulation. Liquide céphalo-rachidien un peu plus abondant que normalement. L'artère sylvienne gauche est normale. La sylvienne droite, à environ 2 cm. après son origine, est transformée en un cordon dur et, cathétérisée au stylet, n'est pas perméable. En l'ouvrant aux petits ciseaux, on s'aperçoit qu'elle est complètement oblitérée par un caillot adhérent aux parois, sur une longueur de 2 à 3 cm. ; les branches frontales sont au niveau du point oblitéré, les branches temporales sont perméables.

Hémisphère droit : adhérence intime de la pie-mère au niveau des régions rolandiques. Sur les coupes, vaste ramollissement blanc, au niveau de FA, PA, F3 F2. La partie antérieure

du lobe frontal, la plus grande partie des lobes pariétal et temporal sont saines. Rien aux noyaux gris centraux.

Hémisphère gauche : rien d'anormal.

Cervelet, bulbe, pédoncule, protubérance : rien à signaler.

OBSERVATION XXI

(BARTH, *France Médicale*, 1889)

Phtisie pulmonaire à marche rapide, hémiplegie gauche à début brusque, phénomènes de congestion pulmonaire du côté paralysé. Mort. Autopsie : oblitération thrombotique des quatre branches de l'artère sylvienne droite, ramollissement étendu de l'hémisphère cérébral correspondant, tuberculisation broncho-pneumonique avec splénisation localisée à la base du poumon gauche.

Le nommé Cl..., 44 ans, employé de commerce, apporté le 19 octobre 1888, à Tenon, salle Pidoux, n° 23.

Le malade étant paralysé et hors d'état de répondre aux questions, il faut se contenter des renseignements fournis par un de ses voisins qui l'a accompagné. Au dire de cette personne, il y a trois jours qu'il a été frappé d'apoplexie brusque, au milieu de son travail, et depuis il reste paralysé du côté gauche. On ne signale aucune cause pouvant expliquer l'accident ; il avait eu, deux ans avant, une pleurésie et depuis cette époque, il toussait continuellement, mais ne paraissait pas malade ; il avait des habitudes rangées et ne commettait jamais d'excès de boissons ; pas marié, vivait seul ; on ignore s'il a eu la syphilis.

Le 19 octobre. — Etat : Malade atteint d'une hémiplegie gauche intéressant la face et la langue du même côté, les membres paralysés sont flasques, sans contracture, et la sensibilité est émoussée, non abolie ; les réflexes tendineux sont un peu exagérés ; il n'y a pas d'aphasie, mais une hébétude très prononcée ; le malade paraît comprendre à peine les questions ; il répond distraitement et par monosyllabes. Le facies

est profondément altéré, la langue pâteuse, et une soif vive. Le ventre est légèrement ballonné ; les évacuations se font involontairement dans le lit. Il n'y a pas de fièvre, pouls régulier à 84, battements et bruits du cœur normaux. Au sommet des deux poumons et surtout à gauche, la sonorité est diminuée ; il y a une respiration soufflante et quelques râles sibilants aux bases.

Les jours suivants, l'état du malade se modifie peu ; l'hébétéude persiste ; cependant, le malade cesse d'uriner dans son lit et se sert lui-même du vase. Les urines ne sont pas albumineuses. Le 23, l'hémiplégie gauche persiste absolue, le bras et la jambe gauches restent complètement inertes ; la face est toujours légèrement déviée vers la droite ; le malade tire la langue difficilement en la tournant du côté paralysé. La sensibilité au toucher, au pincement, au froid se traduit par des contractions au visage, mais le malade ne fait pas de mouvements de défense et paraît incapable de localiser ses sensations. Il répond aux questions, mais machinalement et sans paraître attacher aucun sens à ses réponses. Depuis deux jours, il a peu de fièvre : Pouls, 104 ; température, 38°5 le soir. En examinant la poitrine, on constate, à gauche, une submatité très appréciable dans les deux tiers inférieurs, avec souffle tubaire, doux, profond, ayant son maximum dans l'aisselle et accompagné de râles crépitants fins. Il n'y a ni toux, ni expectoration, pas de dyspnée appréciable.

Nous croyons pouvoir attribuer ces phénomènes à une congestion neuro-paralytique du pōumon gauche, développée sous l'influence de la lésion cérébrale.

Le 25 octobre. — L'état est toujours le même, le malade comprend ce qu'on lui dit et exécute assez bien, avec ses membres droits, les mouvements qu'on lui ordonne, mais ses réponses sont incohérentes ; il reconnaît l'usage des objets qu'on lui présente, mais il est incapable de les nommer ; il ne peut même pas distinguer le vrai nom quand on lui en dit successivement plusieurs ; il est incapable de répéter les mots un peu longs qu'on prononce devant lui, incapable aussi de lire et même de reconnaître une lettre dans un journal ; il se fatigue très vite et retombe bientôt dans son hébétéude. La langue est sèche, fuligineuse ; la température oscille entre

38° et 39°. Au poumon gauche, on trouve une matité presque complète occupant les deux tiers inférieurs, avec souffle tubaire intense aux deux temps de la respiration et râles sous-crépitanants depuis la base du thorax jusqu'à l'épine scapulaire. En avant et à gauche, sonorité bonne, gros râles sibilants et ronflants ; à droite, quelques râles de bronchite, toux peu fréquente, expectoration nulle (vésicatoire à gauche).

Le 27 octobre. — Etat général peu satisfaisant, langue moins sèche, facies moins abattu ; le malade parle même et ses réponses sont plus intelligibles, bien qu'il se trompe encore assez souvent ; l'hémiplégie reste complète et flasque, mais la sensibilité se réveille, les mouvements de défense sont plus accentués, la localisation des impressions est plus nette. La sonorité est en grande partie revenue à la base gauche ; on ne trouve plus de souffle tubaire vrai, mais seulement de la rudesse respiratoire, avec une pluie de râles sous-crépitanants fins et moyens dans toute la hauteur du côté gauche ; à droite, respiration rude sous la clavicule.

Le 30, même état, un peu de fièvre ; le soir, quelques sueurs ; le malade est faible, s'alimente difficilement ; les phénomènes locaux ne se modifient pas.

1^{er} novembre. — Il y a de nouveau un souffle tubaire assez intense à la base gauche et dans l'aisselle (deuxième vésicatoire) ; pas d'amélioration, submatité prononcée à gauche, depuis la base jusqu'à l'épine de l'omoplate, souffle tubaire intense, occupant les deux temps de la respiration, avec râles crépitanants et sous-crépitanants nombreux. A droite, dans les fosses sus et sous-épineuses, on constate aussi une respiration rude, accompagnée de quelques craquements secs.

Le malade avale ses crachats et tousse peu (respiration, 34). Langue de nouveau sèche et amaigrissement marqué ; les phénomènes d'hémiplégie et d'aphonie persistent, sans changement.

8 novembre. — La consommation fait des progrès rapides, 39°5 le soir, 38°5 le matin, dyspnée plus intense. Respiration, 44 ; en arrière et à gauche, matité de plus en plus prononcée dans toute la hauteur, avec souffle tubaire et gros râles humides ; à droite, dans la partie supérieure, respiration soufflante et râles sous-crépitanants. Faiblesse générale excessive ;

le malade boit avec difficulté et refuse presque tous les aliments ; peau sèche, terreuse, évacuations involontaires ; cependant, la connaissance n'est pas abolie et le malade se fait comprendre par signes. Le 9, il tombe peu à peu dans le collapsus et succombe vers onze heures, sans incident particulier.

A l'autopsie, tout l'intérêt réside dans les lésions de l'encéphale, d'une part, et des poumons, d'autre part.

Autopsie. — L'hémisphère droit est le siège d'un foyer de ramollissement cortical très étendu, occupant la troisième circonvolution frontale, la partie inférieure de la deuxième, le lobule de l'insula, la circonvolution pariétale ascendante jusqu'à deux travers de doigts du bord supérieur de l'hémisphère, le lobule pariétal inférieur, le pli courbe, et enfin la partie externe et antérieure du lobe temporo-sphénoïdal. Dans toute cette étendue, les méninges sont pâles et légèrement œdémateuses ; elles sont congestionnées au niveau des diverses parties de l'hémisphère. L'artère sylvienne non athéromateuse est saine et perméable, depuis son origine jusqu'à sa terminaison, mais au niveau du point de séparation de ses branches, celles-ci apparaissent distendues par des caillots cylindriques qui s'étendent à plusieurs centimètres dans leur cavité ; ces caillots, de couleur noirâtre, de consistance friable, sont adhérents à la membrane interne des artères et manifestement développés sur place ; les parois artérielles sont légèrement épaissies au même niveau, mais ne présentent ni plaque d'athérome, ni aucune autre lésion appréciable à l'œil nu.

Les méninges enlevées (ce qui n'a pas lieu sans entamer une notable partie du tissu ramolli), on constate que toutes les circonvolutions irriguées par les sylviennes sont, à l'exception de la frontale ascendante, transformées en bouillie. En arrière, seulement au voisinage du lobe occipital, le tissu ramolli présente une coloration ocreuse et rougâtre. Les lésions intéressent exclusivement l'écorce, au niveau de l'insula seulement ; l'avant-mur et la capsule externe participent au ramollissement, mais les ganglions cérébraux sont parfaitement intacts, comme permettait de le supposer l'intégrité de l'artère sylvienne au niveau de l'émergence des rameaux

testiculaires ; l'hémisphère gauche du cerveau est absolument sain, de même que le bulbe et le cervelet.

Poumons. — Le poumon gauche présente, à sa partie supérieure, une coque pleurale très épaisse, qui la fait adhérer fortement à la cage thoracique ; le lobe supérieur rétracté et sclérosé renferme plusieurs cavernes du volume d'une noix remplies d'une matière caséuse concrète.

Mais, indépendamment de ces lésions, évidemment anciennes, il existe, dans toute l'étendue de ce même poumon, une infiltration tuberculeuse récente, à forme broncho-pneumonique, surtout prononcée au lobe inférieur. Le tissu pulmonaire est induré et présente à la coupe un aspect marbré, dû à la présence de nombreux nodules péribronchiques en voie de caséification, avec splénisation de la partie périphérique des lobules dans l'épaisseur desquels on distingue des groupes de granulations demi-transparentes.

Les fragments qu'on place dans l'eau ne surnagent pas.

Le poumon droit offre également des lésions de tuberculose chronique, surtout marquée au sommet, qui est le siège d'une induration scléreuse étendue, avec rétraction cicatricielle et adhérences pleurales. Son lobe inférieur est simplement congestionné et parsemé de rares granulations, la plupart anciennes ; il ne présente pas les lésions si intenses et si caractéristiques observées du côté gauche.

Cœur petit, flasque, orifices et valvules sans altérations. Foie normal. Rien aux organes abdominaux.

Par suite d'une négligence, nous n'avons pas pu rechercher la présence d'une altération tuberculeuse sur les artères cérébrales ; cependant, il est plus que probable que cette lésion vasculaire isolée, survenue indépendamment de toute maladie générale des artères et au milieu d'un état de santé en apparence satisfaisant, doit être imputée à une localisation bacillaire.

OBSERVATION XXII

(POULIN, *Bull. Soc. Anat.*, 1878).

*Tuberculose pulmonaire, oblitération d'une branche
de l'artère sylvienne. Monoplégie brachiale transitoire*

Le 10 décembre. — Le malade présente des signes cavitaires aux deux sommets. — Affaiblissement extrême dans la matinée. — Il veut boire et prendre son verre de la main gauche, mais, brusquement, il lâche son verre et le bras retombe inerte sur son lit. — Depuis ce moment, paralysie complète du bras gauche, sans contracture, sans anesthésie. — Les pulsations de l'humérale et de la radiale sont normales. Il n'y a rien du côté de la jambe. Pas de paralysie faciale.

11 décembre. — Même état.

12 décembre. — Le malade peut faire quelques mouvements, mais avec difficulté. — Flexion et extension de l'avant-bras et du bras sur le tronc. Tout mouvement de la main et des doigts impossible.

14 décembre. — Les mouvements sont revenus dans la main.

17 décembre. — Le malade succombe aux progrès de la tuberculose pulmonaire.

Autopsie. — Ecorce cérébrale intacte. On ne trouve rien au niveau des circonvolutions motrices. Un point de ramollissement au niveau des circonvolutions pré et post-rolandiques. L'artère sylvienne est oblitérée par un caillot blanc.

Le cœur contient des caillots blancs récents.

Poumons. — Cavernules nombreuses et tubercules caséeux.

CHAPITRE III

Hémiplégies sans lésions appréciables à l'autopsie.

A côté des cas que nous venons de passer en revue, où l'existence d'une lésion méningée ou cérébrale est constatée, il existe un autre groupe de faits, dans lesquels une hémiplégie survenue chez un tuberculeux pulmonaire, ne s'explique pas par une lésion nettement constatable à l'autopsie.

La nature de ces hémiplégies a été discutée depuis, voilà quelques cinquante ans, et aujourd'hui encore, on en est réduit à des hypothèses. De semblables hémiplégies sont d'ailleurs assez rares.

PERROUD, en 1872, semble avoir le premier attiré l'attention sur les phénomènes paralytiques de ce genre. Il s'agit, soit de monoplégies ou d'hémiplégies, soit de paraplégies, souvent *incomplètes, fugaces, transitoires*, survenant parfois sous forme d'accès. Il en cite quatre observations personnelles, chez des tuberculeux arrivés au dernier stade de la maladie. Ces

phénomènes nerveux sont de courte durée, très variables, et il a l'impression de troubles fonctionnels. Il ajoute qu'ils sont habituellement unilatéraux, occupant le côté du poumon le plus malade, et il les explique, l'autopsie des centres nerveux étant négative, par un réflexe à point de départ pulmonaire, l'impressionnabilité du cerveau étant exagérée par l'état dyscrasique du sang.

Weill, en 1893, rapporte un cas d'hémiplégie gauche, apparue progressivement chez un tuberculeux cavitairé et dont l'autopsie minutieuse fut négative. Pour lui, ces troubles moteurs, rares, à côté des troubles sensitifs, si fréquents, se rapprocheraient, comme ces derniers, des stigmates de l'hystérie, et il explique leur pathogénie par une irritation centripète dont le point de départ se trouve dans les bronches et les poumons.

En 1911, le Professeur agrégé Roubier, alors chef de clinique dans le service du Professeur Pic, qu'il suppléait, publie une observation que nous reproduisons (Obs. XXIII). Il s'agit d'une malade présentant tous les symptômes fonctionnels d'une phtisie à évolution rapide, une cachexie progressive, et atteinte, huit jours avant sa mort, d'une hémiplégie droite. « L'autopsie, dit-il, nous a permis de constater, outre les lésions tuberculeuses, l'existence d'une thrombose cardiaque de la pointe du ventricule droit, et de petites végétations endocarditiques minuscules sur les deux valves de la mitrale. Mais l'examen minutieux du cerveau a été complètement négatif ; il n'existait aucune zone de ramollissement et la dissection

soigneuse des artères sylviennes et de leurs branches n'a permis de retrouver aucun caillot ; il n'y avait pas de traces non plus de méningite tuberculeuse. Il n'est sans doute pas impossible qu'un caillot minime, parti des végétations discrètes de la mitrale, ait pu passer inaperçu à l'autopsie ; nous sommes cependant disposés à admettre plutôt qu'il s'est agi chez notre malade d'une hémiplegie d'ordre purement fonctionnel. »

Querner, en 1912, publie un cas de symptômes cérébraux et de paralysie terminale, dans les deux dernières semaines de la maladie, sans la moindre cause appréciable de ces symptômes à l'autopsie du cerveau.

A quelle période surviennent ces hémiplegies ? Quels sont leurs caractères cliniques ? Quelle est leur pathogénie ?

a) DATE D'APPARITION. — L'hémiplegie chez les tuberculeux, avons-nous dit au début de ce travail, est surtout un phénomène de la période terminale. *La chose est particulièrement vraie ici.* En général, ces phénomènes paralytiques apparaissent à une époque avancée de la maladie. « Sans doute, dit Perroud, quelques-uns peuvent se produire bien avant, c'est-à-dire au début de l'affection pulmonaire, lorsque les signes physiques sont peu accentués ou douteux ; mais c'est en effet principalement à la période de ramollissement et de cavernes que nous les avons constatés, dans cette période caractérisée par un état de cachexie plus ou moins avancée, avec fièvre, lorsque le sang paraît profondément altéré et le sujet très

affaibli. » A cette période, non seulement l'organisme est intoxiqué par les poisons bacillaires, mais les insuffisances viscérales multiples sont alors la règle, et des poisons en résultent, s'ajoutant aux précédents. La fièvre, irrégulière et persistante, est l'indice de l'aggravation des lésions, et il est incontestable qu'elle relève de l'action des toxines tuberculeuses, ainsi que le prouve la fièvre de la granulie ; il n'est pas impossible qu'elle ne soit aussi le résultat d'infections associées, dont les cavernes sont le point de départ. Il est certain que l'altération du sang et cet état cachectique jouent un rôle important.

b) CARACTÈRES CLINIQUES. — L'hémiplégie est précédée de *prodromes peu retentissants*, comme si l'organisme, soumis à une intoxication lente et progressive, avait acquis une sorte d'accommodation et de résignation, et n'éprouvait pas le besoin de traduire nettement sa souffrance. Ce sont tantôt des fourmillements prémonitoires (Obs. XXIII), tantôt des troubles trophiques insidieux (Obs. XXIV), tantôt aucun prodrome n'est noté (Obs. XXV). Mais toujours l'hémiplégie s'installe *sans ictus*. Elle est *souvent incomplète*, mais ce n'est pas là un caractère constant. Elle peut avoir un terme rapide dans le coma et la mort, et c'est le cas des faits que nous publions ; ou bien sa durée peut mettre en évidence un autre caractère important : *la variabilité*.

Elle peut s'atténuer peu à peu, disparaître subitement et reparaitre ensuite. Ces troubles sont susceptibles de s'atténuer ou de s'aggraver par accès, de se

modifier dans leur intensité et leur forme. Il semble en résulter une indépendance assez marquée entre ces troubles paralytiques et la phtisie elle-même (Weill), et, par conséquent, un pronostic indépendant aussi, n'influant pas nettement sur l'issue de la maladie pulmonaire.

La *flaccidité* est un autre caractère, qui se remarque bien souvent.

Les troubles trophiques sont rares ; fait curieux, dans notre Observation XXIV, ils ont précédé la paralysie du membre supérieur droit. La paralysie est généralement limitée à un côté du corps, mais pas toujours, surtout en ce qui concerne la face (Obs. XXV). Les réflexes tendineux et cutanés ne sont pas troublés habituellement (Obs. XXIV et XXV). Les troubles de la sensibilité sont plus ou moins variables et coexistent assez souvent.

Cette symptomatologie ressemble par plusieurs points à celle de l'hémiplégie hystérique, et on n'est pas étonné de la tendance de certains auteurs à rattacher ces troubles au pithiatisme. L'hémiplégie siège-t-elle « presque exclusivement du côté du poumon le plus gravement atteint », comme le dit Perroud ? Sur nos trois observations, une fois seulement (Obs. XXIII), le fait ne s'est pas vérifié.

c) PATHOGÉNIE. — Perroud, vu la durée limitée et la mobilité d'allure de ces troubles paralytiques en général, a bien l'impression clinique de troubles fonctionnels, et il exclut « l'idée d'une lésion organique grossière, de leur pathogénie ». Il va même plus

loin, et, devant les autopsies négatives, il avance qu'une grande partie de ces phénomènes sont de nature réflexe. « Si nous exceptons, en effet, dit-il, les mélalgies, les hypersthésies, les arthralgies, qui sont le plus souvent bilatérales et qui nous paraissent tenir presque entièrement à l'état dyscrasique général, nous ferons remarquer que les autres troubles nerveux sont presque toujours unilatéraux et siègent presque exclusivement du côté du poumon le plus gravement atteint. » Ainsi, l'état dyscrasique du sang, créant un état d'impressionnabilité exagérée du système nerveux en général et du cerveau en particulier, pour lui, l'hémiplégie est expliquée par un réflexe à point de départ pulmonaire.

Pour Weill, nous l'avons déjà dit, ces paralysies et cette hémiplégie, en particulier, se rapprocheraient des stigmates de l'hystérie. Il voit là une possibilité d'association de la tuberculose et de la grande névrose. D'ailleurs, il est du même avis pour ce qui concerne les troubles sensitifs, si fréquents chez les phthisiques. Pour lui, ni le bacille de Koch, ni ses toxines, ni, en somme, aucune intoxication, ne seraient à incriminer, comme jouant un rôle primordial ; l'hémiplégie serait due à une irritation partie des nerfs sensitifs des bronches et des poumons. Cette théorie a de multiples points de ressemblance avec la précédente, au point de vue de la cause déterminante, malgré l'intervention de l'hystérie.

Actuellement, sans méconnaître le bien-fondé de ces deux interprétations, on peut faire rentrer ces hémiplégies dans le groupe des *hémiplégies fonction-*

nelles, dites encore infectieuses, toxiques. Dans l'urémie, dans la pneumonie, dans le diabète, on a signalé des faits analogues, sans lésions apparentes à l'autopsie. Par sa subite apparition, par sa courte durée, par sa mobilité, par sa flaccidité et surtout par l'absence de lésions macroscopiques des centres nerveux, l'hémiplégie que nous étudions s'en rapproche singulièrement.

Mais comment se produisent ces phénomènes localisés ? La question est loin d'être résolue. En dehors des interprétations de Perroud et de Weill, on peut invoquer, par exemple, soit des troubles circulatoires, soit l'intoxication des centres. Chantemesse et Tenneson, en parlant, en 1885, de l'hémiplégie et de l'épilepsie partielle urémiques, disent : « Pour expliquer les symptômes en foyer, hémiplégie ou épilepsie partielle, il faut une lésion ou un trouble fonctionnel d'un territoire cérébral ; ce trouble ne peut être mis que sur le compte d'une modification circulatoire, dont témoignent la congestion, l'œdème et l'épanchement sous-arachnoïdien et ventriculaire. » Ce mécanisme des troubles circulatoires et de l'œdème cérébral peut être invoqué, mais, en tout cas, rien de net n'a été constaté dans ce sens dans nos trois autopsies. Peut-on alors, avec Chauffard, parler d'une intoxication des éléments anatomiques de l'écorce ? C'est encore une hypothèse.

En résumé, ces hémiplégies, survenant à la période terminale de la phtisie, au moment où l'organisme est profondément intoxiqué, on peut dire que l'intoxica-

tion joue certainement un rôle; mais, il faut le reconnaître, si l'on veut entrer dans le mode intime de production du phénomène, ici, comme pour toutes les hémiplegies fonctionnelles, nous sommes réduits à des *hypotheses*, comme celles de l'action réflexe, de l'œdème cérébral, etc., et leur mécanisme est loin d'être définitivement élucidé.

Bien entendu, l'examen microscopique du cerveau n'a pas été fait dans nos observations, mais l'examen macroscopique minutieux n'a rien révélé. Peut-être, dans certains cas, l'examen histologique aurait-il montré des lésions; « il n'est pas impossible, dit le Docteur Roubier, à propos de l'observation XXV, qu'un caillot minime, parti des végétations de la mitrale, ait pu passer inaperçu à l'autopsie »; mais, malgré tout, son avis est qu'il s'agit d'une hémiplegie purement fonctionnelle. Foix et Achard ont mis aisément en lumière, à l'examen microscopique, de minuscules ramollissements corticaux de la frontale ascendante, inaperçus à l'examen macroscopique extrêmement attentif, dans un cas de la sorte; et, dit l'un d'eux, « si on réfléchit que de telles lésions, situées dans le centre ovale, peuvent très bien engendrer une petite hémiplegie, que pendant les premiers jours, un petit foyer de ramollissement est à peu près invisible, on voit, qu'au fond, l'origine toxique de ces hémiplegies n'est qu'une hypothèse assez peu vraisemblable. Nous sommes convaincus qu'une analyse minutieuse des cerveaux formolés permettra à peu près toujours, en pareil cas, de retrouver la lésion initiale, ancienne ou récente. Et si l'examen macroscopique ne

suffit pas, l'examen microscopique viendra la découvrir. » Il nous semble cependant qu'il faille maintenir, malgré tout, le groupe des hémiplegies fonctionnelles. D'ailleurs, on ne peut pas, en se basant sur un seul cas, dire qu'une lésion histologique sera toujours trouvée.

Observations.

OBSERVATION XXIII

(ROUBIER et BRETTE, *Province Médicale*, novembre 1911)

Diagnostic et résumé. — Bacillose pulmonaire ayant débuté par la base du poumon gauche et envahi ultérieurement le sommet du même côté et le poumon opposé. Evolution subaiguë.

A la période terminale, apparition brusque d'une hémiplegie droite prédominant au membre supérieur. Dilatation cardiaque.

Autopsie. — Bacillose pulmonaire étendue : hépatisation tuberculeuse du lobe inférieur gauche, caverne du sommet gauche ; poussée récente dans le poumon droit ; thrombose cardiaque. Examen du cerveau négatif.

Elisabeth A..., âgée de 35 ans, cuisinière, entre au 4^e femmes, le 24 juin 1911, pour de la toux, un point de côté gauche et des phénomènes pulmonaires assez aigus, qui remontent à quinze jours.

Son père est mort à 43 ans, d'affection indéterminée. Sa mère est morte cardiaque, à 68 ans. Elle a deux frères et deux sœurs en bonne santé.

Elle-même a eu la rougeole et la scarlatine dans l'enfance. Pas d'adénites cervicales. Elle n'a jamais eu de maladie aiguë, ni rhumatisme, ni fièvre typhoïde.

Réglée à 15 ans et toujours régulièrement depuis.

Pas de spécificité. Pas d'éthylisme.

Célibataire. Elle a eu une enfant qui mourut à l'âge de 1 an, de troubles gastro-intestinaux, au cours d'un allaitement au biberon.

La malade raconte qu'elle jouit habituellement d'une assez bonne santé. Elle tousse cependant de temps en temps l'hiver, mais c'est surtout depuis deux ou trois mois qu'elle a vu sa santé décliner. Depuis un an environ, elle présente un œdème des jambes souvent considérable, apparaissant surtout à la fin de la journée.

L'incident pathologique qui amène la malade à l'hôpital semble avoir débuté il y a quinze jours, assez brusquement, par un point de côté vers le sein gauche, accompagné de frissons peu intenses d'ailleurs.

Depuis cette époque, la malade a continué à travailler, mais péniblement ; elle passait des nuits agitées, sans sommeil, se sentait fiévreuse à la fin de la journée, avait des frissons répétés, des sueurs abondantes au moindre effort. Devant la persistance de ces symptômes fonctionnels, de la toux et d'une expectoration muqueuse, la malade entre à l'hôpital.

A l'entrée, on se trouve en présence d'une malade pâle, assez amaigrie, peu dyspnéique.

Poumon gauche. — Submatité du sommet avec douleur à la percussion. Sonorité à la partie moyenne. Matité dans le tiers inférieur du poumon. Cette matité remonte en arrière jusqu'à la pointe de l'omoplate, tourne dans l'aisselle et intéresse l'espace de Traube. A ce niveau, abolition des vibrations. A l'auscultation, on perçoit au sommet une respiration rude, soufflante, sans bruit surajouté. A l'union des deux tiers supérieurs avec le tiers inférieur, apparaît un souffle surtout expiratoire, à timbre aigu, aspiratif, franchement pleurétique. Ce souffle se perçoit dans toute la zone mate et au niveau de l'espace de Traube. En ces deux points, on perçoit également, en faisant tousser la malade, de nombreux râles crépitants ; puis, ajoutons à ces signes la pectoriloquie aphone, l'égophonie, le signe du sou, pas de flot.

Poumon droit : Submatité au sommet, avec un peu d'obscurité respiratoire. Sonorité et respiration normales à la base.

Cœur : pointe dans le quatrième espace, en dedans du mamelon. Bruits normaux réguliers à 100.

Appareil digestif : perte d'appétit, amaigrissement, langue sèche, rotie. Constipation.

Rien de particulier au système nerveux.

Sueurs abondantes.

Expectoration muqueuse.

Œdème des jambes remontant jusqu'aux genoux.

Urines claires, renfermant un disque d'albumine.

Température : 39°2 à l'entrée.

En présence de ces symptômes, on pratique une ponction exploratrice qui ramène un liquide citrin. L'examen cytologique montre, après centrifugation, un assez gros culot rouge. Au microscope, formule mixte : polynucléaires bien conservés en majorité, lymphocytes assez nombreux ; quelques cellules endothéliales isolées ; nombreux globules rouges. Le séro-diagnostic tuberculeux, fait avec le liquide pleural, donne une séro-agglutination positive au 1/3, 1/5, 1/10 et 1/15.

4 juillet 1911. — La température, qui était restée pendant quelques jours aux environs de 39°, s'est abaissée, le 1^{er} juillet, à 37°1, coïncidant avec une amélioration de l'état général. Aujourd'hui, sans cause, la température est remontée vers 40°. Il n'y a pas eu de point de côté. On constate, au niveau de la base gauche, le même souffle noté précédemment, mais plus fort, plus aigu, avec des râles sous-crépitaux, peut-être plus étendus. Bronchophonie, pectoriloquie aphone. Pas de craquats rouillés.

8 juillet. — En présence de la température à grandes oscillations et de la persistance des signes de la base gauche, on suppose un empyème, et on fait une ponction qui est négative.

24 août. — Mêmes signes ; nombreux râles et souffle à la base gauche. Mais il y a aussi nettement des signes du sommet gauche, et on entend, à ce niveau, de nombreux râles humides.

Au cœur, on entend, dans la région de la pointe, un petit souffle systolique, nettement surajouté aux bruits du cœur et certainement extra-cardiaque.

31 août. — Hier matin, la malade a constaté que son bras droit était paralysé et cette paralysie est survenue après quelques fourmillements dans la main droite, sans ictus. Depuis ce moment, perte des urines et des matières.

Ce matin, on constate une paralysie totale du membre supérieur droit et la force musculaire est seulement diminuée au membre inférieur du même côté. Légère diminution de la sensibilité à la piqure, dans tout le côté droit, mais pas d'anesthésie absolue. Réflexes rotuliens conservés, plutôt un peu forts à droite. Fausse trépidation des deux côtés. Signe de Babinski, positif à gauche, négatif à droite.

Au membre supérieur, les réflexes tendineux ne sont guère trouvés. Pas de paralysie faciale, pas de déviation de la langue. Pupilles égales, pas de paralysie oculaire, pas d'aphasie. La malade se plaint par moment de céphalée dans la région frontale. Pas de raideur de la nuque, pas de déviation conjuguée. Pas de délire, un peu d'agitation nocturne.

Aux poumons, mêmes signes.

Cœur : pointe dans le sixième espace, déviée à trois travers de doigt de la ligne mamelonnaire. Bruits forts, aucun souffle. Pas de tachycardie, ni d'arythmie. Sensations douloureuses dans la région épigastrique. Pas de douleur précordiale. Un peu de cyanose des lèvres. Grosse dyspnée. Pas d'œdème. Pas de dilatation des jugulaires. Un peu d'asphyxie.

5 septembre. — Ce matin, on constate que les signes de paralysie persistent, surtout marqués au membre supérieur droit. Celui-ci est complètement flasque ; il est le siège également d'un léger œdème. Le membre inférieur semble moins paralysé ; les réflexes persistent. Peut-être y a-t-il, en outre, un léger degré de paralysie faciale droite ; la commissure buccale semble un peu tirée à gauche. La température a baissé et est à 37° et même au-dessous. Pouls petit et rapide. Légère cyanose des lèvres.

En outre, l'abdomen est extrêmement météorisé ; il y a une circulation complémentaire assez nette dans les flancs. La malade dit d'ailleurs souffrir de son abdomen, n'a pas vomi, est allée à la selle.

La malade meurt dans la nuit.

Autopsie faite trente-six heures après la mort.

Cadavre assez bien conservé ; cependant début de taches vertes sur l'abdomen.

Pas de liquide dans les plèvres ; à gauche, symphyse pleurale totale ; à droite symphyse partielle dans la région du sommet, la base est libre d'adhérences.

Le foie déborde les fausses côtes de plusieurs travers de doigt. Gros météorisme des anses, surtout du côlon. Pas de péritonite.

On fait l'éviscération.

Poumon gauche : 1.030 gr. ; droit : 810 gr.

Rein gauche : 170 gr. ; droit : 130 gr.

Foie : 1.650 gr.

Cœur : 470 gr.

Rate : 200 gr.

Poumon gauche : dans toute son étendue, on trouve des lésions tuberculeuses. Au sommet, il existe une caverne, à parois déchiquetées, du volume d'un œuf. Tout autour, très nombreux tubercules, la plupart récents. Un grand nombre sont nettement caséeux. Ils sont dispersés au milieu d'un bloc hépatisé. Au niveau de l'extrême base et du bord inférieur du poumon, masse triangulaire, blanche, dure, non suppurée, avec quelques trainées bleuâtres à sa surface. En ce point, l'aspect rappelle un peu celui du fromage de Roquefort.

Poumon droit : lésions beaucoup moins accusées, paraissant du même âge au sommet et à la base, consistant surtout en tubercules récents, confluents par endroits, sans caverne et sans ulcérations. Le tissu pulmonaire n'est pas sensiblement augmenté de densité à ce niveau.

Cœur : pas de liquide dans le péricarde. Pas de taches laiteuses. Les oreillettes ne sont pas très dilatées. Le trou de Botal ne persiste pas. Dans les auricules, quelques caillots, mais non franchement adhérents. Un peu d'aspect dépoli de l'endocarde de l'oreillette gauche.

Le ventricule droit est un peu dilaté. Dans la région de la pointe, on trouve une zone de caillots adhérents, qui s'entrelacent avec les cordages tendineux. Ces caillots sont ramollis et, en un point, ils présentent une coloration grisâtre et un

aspect puriforme. Il s'agit d'une thrombose cardiaque de la pointe du ventricule droit. La tricuspide n'a rien d'anormal, de même que les sigmoïdes pulmonaires.

Cœur gauche : les sigmoïdes aortiques n'ont rien d'anormal, mais, au niveau de la valvule mitrale, on trouve deux bouquets de petites végétations framboisées très adhérentes à la valvule. Ils sont placés sur chacune des deux valves, à peu près en face l'un de l'autre. Le reste de la mitrale est un peu boursoufflé. Coronaires perméables.

Foie de volume normal, un peu mou, sans lésions apparentes.

Rate un peu grosse, sans lésions.

Reins : la substance corticale est extrêmement réduite. Pas de kystes, la capsule se décortique bien.

Pas d'ulcérations intestinales.

Cerveau : pas de méningite. Pas de granulations nulle part. Le liquide céphalo-rachidien est de coloration normale.

On dissèque minutieusement l'artère sylvienne et ses branches des deux côtés. Dans toutes les parties qui sont accessibles au stylet et qui peuvent être coupées aux petits ciseaux, on ne trouve rien d'anormal. La pie-mère est normale ; pas de méningite. Rien de particulier sur les coupes de Pitres ; pas de ramollissement.

OBSERVATION XXIV

(Due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé ROUBIER.)

Pneumothorax tuberculeux droit spontané, subtotal. Hyperpression gazeuse intrapleurale ; liquide séro-fibrineux et secondairement purulent. Empyème de nécessité. Infiltration discrète du sommet gauche. Hémiplegie complète alterne à la période terminale.

Autopsie confirmative des lésions pleuro-pulmonaires. Examen des centres nerveux négatif.

Entre le 4 juin 1921.

Envoyé à l'hôpital pour un pyopneumothorax.

Père mort d'affection inconnue, à l'âge de 63 ans. Mère en bonne santé. Un frère et trois sœurs vivants.

Aucune maladie avant 1917. Santé extrêmement robuste. En 1917, étant chauffeur à l'hôpital de Bar-le-Duc, il prit froid, s'enrhuma et prit une laryngite. Sur ces entrefaites, il vint en permission à Lyon, se fit porter malade à la place, mais fut jugé capable de rejoindre. De retour à son poste, il se fit à nouveau porter malade et ne fut pas reconnu. Il reprit son service et son état s'améliora peu à peu. Néanmoins, le malade dit que, depuis cette époque, il est fréquemment enrôlé.

Marié. Un enfant. Sa femme est en bonne santé.

Le début vrai de la maladie actuelle semble remonter à environ quatre mois. A cette époque, le malade se met à tousser et depuis il n'a pas cessé. Il continua néanmoins à travailler, mais il constata que ses forces allaient en déclinant. Il n'avait ni frissons, ni sueurs. Il n'eut jamais d'hémoptysies (?), mais crachait beaucoup.

Samedi dernier, profitant de la semaine anglaise et se sentant très las, il se coucha. C'est dans l'après-midi de dimanche, vers 14 heures, qu'il ressentit un point de côté extrêmement violent, siégeant sous le sein droit, accompagné de dyspnée angoissante. Malgré cet accident, le malade alla travailler le lundi matin et continua le mardi et le mercredi. Il se sentait, dit-il très essoufflé et avait par moment la sensation que tout tournait autour de lui. Mercredi soir, à bout de forces, il se coucha définitivement et samedi, voyant que son état ne s'améliorait pas, il fit venir un médecin qui prescrivit son admission d'urgence à l'hôpital.

A l'entrée, on est en présence d'un malade dont l'état général paraît bien conservé ; dyspnée intense, avec tirage sternal, sus-claviculaire ; cyanose labiale et digitale. La toux est peu fréquente ; le malade dit, d'ailleurs, que depuis l'apparition du point de côté, la toux est devenue beaucoup moins intense. Son expectoration aurait également beaucoup diminué. La température est à 39°. Le pouls est régulier, bien frappé.

Examen pulmonaire. — Rien d'anormal en avant comme en arrière au poumon gauche. Tout l'intérêt se concentre dans

l'examen du poumon droit. On note, à la base droite, une voussure assez apparente des derniers espaces intercostaux et une diminution générale de l'amplitude respiratoire de tout l'hémithorax droit qui paraît surdistendu.

La percussion révèle une sonorité tympanique de tout l'hémithorax, en arrière, dans l'aisselle, et en avant. Seule l'extrême base a une sonorité un peu diminuée, mais n'est pas franchement mate.

Les vibrations n'ont pu être appréciées à cause de la voix du malade.

A l'auscultation, obscurité totale du murmure dans toute l'étendue du poumon. Souffle amphorique que l'on perçoit partout, sous la clavicule, dans l'aisselle et en arrière ; à l'extrême base, en arrière, on ne l'entend presque plus dans la zone mate. A la partie moyenne de la ligne axillaire postérieure, quelques tintements métalliques, surtout après la toux, qui a un retentissement amphorique.

Succussion hippocratique positive, à maximum à l'extrême base. Il ne semble pas y avoir une grosse quantité de liquide. Le signe du sou est positif.

Expectoration muqueuse, avec quelques îlots purulents.

Cœur : pointe dans le cinquième espace, déviée nettement en dehors de la ligne mamelonnaire. Rien autre d'anormal.

La région hépatique est sensible à la palpation ; le malade entre en défense immédiate ; impossible d'apprécier exactement le volume du foie, qui, cependant, ne paraît pas être très gros.

Rien aux autres appareils.

Ni sucre, ni albumine.

Tension : 9/6.

6 juin. — On fait une ponction exploratrice au trocart de Kins, dans le but de déterminer, à l'aide de l'appareil à pneumothorax, le degré de la pression intrapleurale. Mais, à peine le trocart est-il mis en communication avec le manomètre, que l'air s'échappe avec violence, rejetant le liquide du manomètre hors de l'appareil. Le malade accuse, après cette opération, une sensation très nette de soulagement. Le soir, à 17 heures, on essaie de prendre la pression intrapleurale à l'aide du manomètre de Claude. L'aiguille de l'appareil de-

meure immobile. On met alors le trocart en communication avec l'appareil à pneumothorax et on note sur le manomètre — 9, + 8, soit une pression moyenne positive de + 1.

8 juin. — Ponction exploratrice. Liquide séro-fibrineux. On centrifuge et l'examen microscopique révèle : 1° Un grand nombre de polynucléaires, avec également des lymphocytes et des cellules endothéliales ; 2° Quelques bacilles de Koch, peu nombreux, allongés, granuleux.

22 juin. — Le malade se dit un peu essoufflé depuis deux jours. Les signes de pneumothorax sont les mêmes ; le niveau supérieur du liquide a un peu augmenté ; quand le malade est assis, on trouve de la matité dans le quatrième espace en avant. Au sommet droit, on perçoit aujourd'hui des râles humides à timbre caverneux.

On pratique une ponction dans le troisième espace et on trouve une pression de +7/+15 ; on laisse échapper un peu d'air et la pression moyenne redevient égale à 0. Consécutivement, le malade se dit soulagé ; la pointe du cœur, qui était déviée de deux travers de doigt en dehors du mamelon, est revenue à sa place dans le cinquième espace, sous le mamelon.

26 juin. — On perçoit très faiblement la succussion en arrière. Il semble que le liquide remonte jusqu'au tiers moyen, d'après les renseignements fournis par la percussion. Etat général assez bon. Pas de fièvre.

2 juillet. — Le malade se plaint, depuis deux jours, d'une douleur dans le bras droit, siégeant surtout à la partie interne du bras et de l'avant-bras, et s'irradiant dans les trois derniers doigts. Elle est plus marquée la nuit. Pas de troubles de la sensibilité objective, ni de la motricité.

Du côté de l'hémithorax droit, le liquide est très abondant ; la succussion se perçoit presque dans la fosse sous-épineuse, mais les symptômes fonctionnels ne sont pas très accusés en ce moment. Le malade tousse par quintes et crache très peu.

16 juillet. — Le malade étant beaucoup plus essoufflé, depuis quelques jours, on juge utile de faire une thoracentèse. On retire 1 litre 500 de liquide séro-fibrineux, et constamment, au cours de l'opération, on maintient une pression moyenne égale à 0. On injecte de l'azote. A la fin, on laisse une pression de —7/+7.

28 juillet. — Le malade étant plus essoufflé, nouvelle ponction. On retire environ 500 cc. de liquide séro-fibrineux. Constamment, au cours de l'opération, on injecte de l'azote pour rétablir la pression. A la fin, pression moyenne de 0.

3 août. — Etat stationnaire. Le liquide ne s'est pas reproduit en quantité notable. Toux quinteuse, parfois émétisante.

6 août. — Etat stationnaire. Le malade est un peu essoufflé. La quantité de liquide n'a pas sensiblement augmenté.

13 août. — Le malade présente une légère atrophie musculaire de la main droite. L'éminence thénar est un peu creusée, l'hypothénar est moins saillante ; l'annulaire et le médius tendent à se mettre en hypextension dans l'articulation phalango-phalangienne. Le malade n'a eu aucune douleur et présente de l'hyperesthésie dans le domaine du cubital.

17 août. — Le malade tousse beaucoup. Un peu essoufflé. La quantité de liquide n'a pas sensiblement augmenté. Au sommet gauche, en avant, on entend d'assez nombreux râles de bronchite.

22 août. — Le malade étant très dyspnéique et la radioscopie, pratiquée hier, ayant montré que le liquide était abondant, on fait une thoracenthèse. On retire trois litres de liquide purulent, en maintenant la pression par de l'air, au fur et à mesure de l'évacuation du liquide. A la fin, on laisse une pression légèrement positive.

5 septembre. — Aujourd'hui, le malade est oppressé. Il a un hémithorax droit très bombé. On fait une thoracenthèse et on retire trois litres de liquide purulent, verdâtre. On injecte de l'air, au fur et à mesure de l'évacuation du liquide et on maintient la pression légèrement positive ($-8/+9$), à la fin de l'opération.

17 septembre. — Le malade est essoufflé. Le liquide a augmenté. A la base, on entend un superbe écho métallique de la toux. Au sommet gauche, en arrière, dans la fosse sous-épineuse, on entend pour la première fois quelques bruissements fins, superficiels, inspiratoires. Ceux-ci se retrouvent en avant, dans le deuxième espace, près de la ligne axillaire.

21 septembre. — Aujourd'hui, on constate un émpyème de nécessité à la base droite, en arrière, au point des anciennes ponctions. A cause de la dyspnée, on fait une nouvelle ponc-

tion. On retire 2 litres 500 environ de pus et au cours de l'opération on injecte environ 1200 cc. d'azote. A la fin, on laisse une pression moyenne sensiblement égale à 0.

7 octobre. — Le malade est de nouveau essoufflé; l'empyème de nécessité occupe une plus grande surface. La succussion s'entend vers le tiers inférieur. Au sommet gauche, toujours les mêmes petits bruits fins, en arrière seulement. Nouvelle ponction : 2 litres de pus environ ; on injecte constamment de l'azote pendant l'opération. A la fin, on laisse une pression de $-5/+9$.

20 octobre. — Nouvelle ponction : 2 litres de liquide purulent. Injection d'azote pendant le cours de l'opération. Au début, avant toute évacuation, la pression était de $+16/0$; à la fin de l'intervention, de $-4/+8$.

2 novembre. — L'empyème de nécessité s'est ouvert ce matin.

15 novembre. — Le malade présente, depuis hier, sans ictus, une hémiplegie incomplète occupant la face du côté gauche. (Fermeture incomplète de l'œil ; les lèvres ne sont pas déviées au repos, mais quand le malade parle, la moitié droite seule bouge ; pas de déviation de la langue ; pas de paralysie des muscles de l'œil), et les membres supérieur et inférieur droits sont parésiés. Pas de troubles de la sensibilité, ni des sphincters. Réflexes conservés.

22 novembre. — L'hémiplegie est devenue complète. Le malade meurt à 6 heures.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax :

A droite, pas de liquide ; le poumon est refoulé partiellement contre la colonne et n'adhère que par le sommet. Les adhérences sont très fortes et la libération entraîne des déchirures du parenchyme pulmonaire. Surface pleurale rugueuse, plèvre épaissie.

A gauche, adhérences surtout à la base et tout contre la colonne.

Poumon droit : 650 gr. ; poumon gauche : 530 gr.

Poumon droit. — Interlobes soudés, parenchyme ne crépite plus. A l'incision, on note, à l'extrême sommet, une cavité anfractueuse, dont la paroi supérieure est uniquement constituée par la plèvre ; cette caverne est entourée, à sa partie

inférieure, par un tissu très dense, gris ardoisé, au sein duquel on trouve quelques cavités, dont quelques-unes ont tout à fait l'aspect de dilatations bronchiques. On trouve le même tissu très dense, sans cavités, au niveau du lobe moyen. A l'extrême base, le tissu pulmonaire est beaucoup plus souple, mais œdémateux, avec un peu d'emphysème des bords.

Poumon gauche. — Surtout emphysémateux. Il existe également, dispersés dans le parenchyme et aussi dans les régions sous-pleurales, en saillie à la surface, de très nombreux noyaux très durs, dont quelques-uns ont la grosseur d'une noisette ; à la coupe, ces noyaux ont un centre grisâtre, entouré de tissu noirâtre ; il semble s'agir de nodules tuberculeux envahis par la sclérose. Aucun d'eux n'est ramolli. De plus, il existe dans tout le lobe inférieur un semis discret de lésions granuliques.

Cœur. — 340 gr., péricardite intense, généralisée, exsudative, en voie d'organisation.

Foie : 710 gr. ; rein normal : 270 gr.

L'examen du cerveau, des pédoncules cérébraux, de la protubérance et du bulbe, n'a rien montré d'anormal. Rien aux méninges. Rien d'anormal à la dissection des artères de la base. Liquide céphalo-rachidien normal.

Rien du côté du massif osseux de la base du crâne.

OBSERVATION XXV

(Dû à l'obligeance de M. le Professeur agrégé ROUBIER)

Bacillose pulmonaire chronique bilatérale, infiltration totale du poumon gauche. Apparition à la période terminale d'une paralysie flasque du membre supérieur gauche, sans signes méningés.

Autopsie confirmative des lésions pulmonaires. Examen des centres nerveux négatif.

Entré le 28 août 1921.

Envoyé par le service de bactériologie, où il était allé, parce qu'il se sentait essoufflé.

Père mort de fluxion de poitrine, à 45 ans. Mère bien portante.

Aucune maladie de l'enfance. En 1913, étant au service militaire, le malade a eu les oreillons et des écoulements abondants des deux oreilles pendant 15 jours. On note actuellement une perforation tympanique droite (signe de Valsava positif). Le malade va au Maroc, en 1914 ; il n'y a souffert que de bronchites peu tenaces tous les hivers. En 1920, hémorragie. Rentré en France, en juin 1920, le malade s'est bien porté jusqu'à ces deux derniers mois. Il a présenté alors une dyspnée d'effort marquée, de l'affaiblissement. Le malade a beaucoup maigri : de 10 kilogrammes en 15 jours, dit-il, bien que l'appétit soit conservé. Il tousse beaucoup, surtout le matin. Expectoration muco-purulente abondante, sueurs nocturnes abondantes. Ethylisme avoué.

A l'entrée, température de 37°4. On est en présence d'un malade amaigri, un peu affaibli. Varicosité des pommettes. Ziehl positif. On constate aux poumons :

1° A gauche, au sommet. matité avec exagération. Léger tintement métallique dans la fosse sous-épineuse. Souffle expiratoire lointain, avec râles humides et légers retentissements de la toux sous la clavicule. Dans toute la hauteur de ce poumon, nombreux râles humides. Il paraît exister un certain degré de rétraction de cette base gauche.

2° A droite, on entend quelques râles humides. La respiration est emphysémateuse. Grosse asymétrie respiratoire. Le côté gauche bouge à peine.

La pointe du cœur est déviée en dehors de la ligne mamelonnaire. Fatigué surtout depuis 15 jours.

Apyrexie.

28 octobre. — Depuis hier, le malade est un peu plus essoufflé et il s'est plaint d'un point de côté violent à la base gauche. Pas de cyanose. L'auscultation révèle les mêmes signes que ceux notés précédemment. Râles humides très nombreux et très fins à la base gauche. Tendance au cornage, à certains moments.

2 novembre. — Le malade a pris, ces jours derniers, plusieurs accès de suffocation, durant quelques minutes. Ces accès s'accompagnaient de cornage. Une fois, légère cyanose.

Actuellement, le malade est abattu, triste, renfermé, répondant à peine aux questions, bien qu'il ait toute sa connaissance.

Pas de signes de méningite. Pas de raideur.

On constate l'existence d'une paralysie du membre supérieur gauche dans son ensemble. Il n'existe que de très légers mouvements spontanés de l'épaule et du coude. La main complètement paralysée, est incapable de mouvements. Le membre soulevé retombe inerte. Pas de troubles de la sensibilité objective. Le membre inférieur n'est pas paralysé.

Réflexes normaux.

Inégalité pupillaire : la pupille droite est plus grande, mais plaie cornéenne ancienne du côté gauche.

Mêmes symptômes pulmonaires.

5 novembre. — Le malade n'a pas repris de crises de suffocation depuis quelques jours. La paralysie de la main gauche est toujours la même. Le mouvement du coude est restreint. Le malade ne peut absolument pas lever l'épaule gauche. Pas de douleurs spontanées, pas de troubles de la sensibilité objective. Un point douloureux dans la fosse sus-claviculaire. Respiration accélérée, régulière. Pouls régulier. Pas de signes méningés. Toujours même état de torpeur.

Autopsie. — Le 30 novembre.

Ouverture du thorax : pas de liquide dans les plèvres ; le poumon droit est peu adhérent ; le poumon gauche est fortement adhérent au sommet, en haut et en arrière ; lors du décollement, on ouvre une caverne et du pus s'écoule.

Examen des poumons : poumon droit, 850 gr. ; à l'ouverture, infiltration du poumon et au sommet deux petites cavernes du volume d'une noisette. Poumon gauche : 720 gr. ; tout le lobe supérieur est réduit en une vaste caverne contenant une grande quantité de pus ; le lobe inférieur est infiltré en totalité.

Cœur : 250 gr., un peu pâle ; rien sur les valvules. L'aorte est lisse et normale.

Foie : 1.780 gr. ; à la coupe, on ne trouve rien. Il paraît un peu pâle.

Reins : 150 gr. chacun ; normaux.

Rate volumineuse.

Pancréas : volumineux. La tête présente des bourgeons très durs de pancréatite chronique.

Intestin : légères ulcérations, sur le cœcum ; il ne semble pas y en avoir sur le grêle.

Cerveau, bulbe, cervelet : rien d'anormal.

Rien aux méninges. Pas de foyers de ramollissement.

CHAPITRE IV

Essai de Diagnostic étiologique.

Chez un tuberculeux qui présente une hémiplegie, chercher sa cause : telle est la question que nous nous posons dans ce chapitre. Nous avons vu comment un tuberculeux pouvait devenir hémiplegique, et nous l'avons vu surtout par des constatations d'autopsie; mais peut-on pendant la vie même du malade, faire un diagnostic ? D'une façon tout à fait exceptionnelle, il en a été ainsi dans nos observations, et les auteurs insistent particulièrement sur les difficultés quelquefois insurmontables pour arriver à une explication, le plus souvent erronée, des phénomènes observés. Il faut savoir qu'ici, comme pour toutes les hémiplegies, des lésions différentes, comme l'embolie, l'hémorragie cérébrales, etc., se traduisent par des symptômes bien semblables. D'ailleurs des difficultés peuvent survenir pour chaque cas, difficultés particulières à chaque malade. Quelquefois même, avons-nous vu, aux symptômes observés ne répond aucune lésion constatable.

Peut-on cependant arriver à donner, sinon un tableau schématique de ce diagnostic étiologique, du

moins quelques points de repère pouvant servir de guides plus ou moins sûrs, plus ou moins certains ? C'est ce que nous allons essayer de faire. Nous diviserons les hémiplégies chez les tuberculeux en deux groupes : hémiplégies par lésions organiques et hémiplégies sans lésions évidentes à l'autopsie.

1. — Hémiplégies par lésions organiques.

A. — Lésions cérébro-méningées.

a) LA PLAQUE DE MÉNINGITE TUBERCULEUSE. — C'est une cause assez fréquente d'hémiplegie chez les tuberculeux. Le début se fait le plus souvent par un *ictus apoplectiforme*, des *convulsions localisées*, ou des *crises épileptiformes* revêtant parfois le type jacksonien. La paralysie est *progressive* et s'étend peu à peu à tout le côté. La céphalée est tardive, ainsi que le Kernig; la fièvre d'intensité moyenne. La ponction lombaire fournit des renseignements : liquide clair avec lymphocytose et exceptionnellement polynucléose, examen bactériologique quelquefois positif, hyperalbuminose, diminution du sucre et des chlorures, etc...

Cependant même cette ponction, qui parfois est si utile au diagnostic, peut ne fournir aucun renseignement, et nous avons très nettement présent à l'esprit un malade se rattachant de près à notre sujet, présenté par le Professeur Roque, à une de ses leçons

cliniques, dans le courant du mois de janvier dernier. Il s'agissait d'un bacillaire avéré, présentant une paralysie du moteur oculaire externe du côté droit, pour lequel le diagnostic de méningite tuberculeuse localisée a été des plus difficiles. Il avait eu des céphalées violentes, particulièrement dans la région occipitale, de la photophobie, de la prostration, une ébauche de Kernig, mais pas de vomissements, ni d'irrégularité du pouls et de la respiration, et l'examen du liquide céphalo-rachidien avait été négatif.

b) LE TUBERCULE ET L'ABCÈS DU CERVEAU. — La *céphalée*, les *vertiges* et les *vomissements*, les *crises d'épilepsie jacksonienne* et surtout la *stase papillaire*, mettent sur la voie du diagnostic. La *tension du liquide céphalo-rachidien est peu augmentée*, et c'est là un caractère important de différenciation avec les autres tumeurs cérébrales.

B. — Lésions artérielles.

a) Chez un tuberculeux pulmonaire qui présente une hémiplégie, on ne songera guère à une HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE, celle-ci étant tout à fait *exceptionnelle* chez de tels malades.

b) L'EMBOLIE CÉRÉBRALE peut s'observer, avons-nous vu, à une période avancée de la phtisie, s'il existe des lésions de thrombose cardiaque ou d'endocardite végétante secondaire. Mais c'est là une éventualité assez rare.

L'hémiplégie qu'elle occasionne a pour caractères : son *début brusque, sans crises convulsives*, le plus souvent le coma succédant à l'ictus.

c) Mais il faut réserver une place importante, parmi les causes de l'hémiplégie des tuberculeux pulmonaires, à la THROMBOSE DE L'ARTÈRE SYLVIENNE. Nous en avons rapporté de nombreux cas.

On a l'habitude de dire dans les classiques que cette thrombose survient, soit chez les vieillards, soit chez les jeunes sujets ayant eu la syphilis. Nous l'avons vu, *elle peut avoir uniquement pour cause la tuberculose et plusieurs de nos observations sont absolument démonstratives*. Dans ce cas, le *début est moins brusque* que dans l'embolie; l'hémiplégie souvent *moins complète*, se complètera bien fréquemment d'*aphasie*, etc.

2. — Hémiplégies sans lésions appréciables à l'autopsie.

On y pensera lorsque l'hémiplégie surviendra à la période tout à fait terminale de la phtisie, *sans prodrome, sans ictus*. L'hémiplégie, en pareil cas, est ordinairement *incomplète, prédomine à un membre* (par exemple, au membre supérieur). De plus, elle *varie* d'un moment à l'autre et affecte en général une *grande mobilité d'allures*. Très souvent la paralysie ne sera *pas limitée strictement* à une moitié du corps. C'est une hémiplégie *flasque, sans modifications des réflexes, sans troubles sensitifs ou trophiques*.

CHAPITRE V

Pronostic et Traitement.

L'hémiplégie apparaissant surtout à la période terminale de la phtisie, le malade est donc le plus souvent voué à une mort certaine, et toutes nos observations, sauf une, se terminent par une autopsie.

Les phénomènes paralytiques jouent-ils un rôle dans la marche de la maladie ? Il serait difficile de le nier, sur un organisme où le moindre phénomène pathologique ne reste pas sans influence, mais il ne faudrait pas exagérer la chose. Le *Professeur Weill a insisté sur l'indépendance relative, mais certaine, de ces troubles nerveux et des lésions pulmonaires*: entre eux n'existe aucun rapport fixe, ni comme intensité, ni comme étendue. Ces troubles paralytiques ont la tuberculose pulmonaire à leur origine, mais une fois déclarés, ils font preuve d'une certaine indépendance, aussi bien dans les formes bénignes que dans les formes graves. En d'autres termes, le pronostic de l'hémiplégie varie peu et reste presque toujours ce qu'il aurait été sans l'association de la phtisie.

La mort pourra survenir du fait de l'évolution de la tuberculose pulmonaire toute seule, mais l'hémiplé-

gie pourra être aussi l'unique cause, lorsqu'elle traduira la présence d'un abcès cérébral, d'une méningite tuberculeuse, etc., dont le pronostic est très grave. Admettons, d'autre part, que l'hémiplégie ne soit pas grave en elle-même, et que la maladie pulmonaire lui donne le temps de rétrocéder (Obs. XVI et XXII), malgré l'évolution de la tuberculose, elle pourra disparaître. Ce sont des cas où une thérapeutique bien conduite pourra donner des résultats, et où la chirurgie a pu exceptionnellement, suivant la lésion causale, amener quelques améliorations.

Malheureusement, le *plus souvent*, les malades succombent aux progrès de la *phtisie*. On dirait que les accidents paralytiques n'arrivent à la dernière période de la maladie, que pour annoncer une fin prochaine, et, le plus souvent, leur pronostic est sans importance. Parfois, cependant, ils prennent un tel caractère d'acuité, qu'ils troublent le repos des malades, et, comme ce repos est sacré, il faut alors intervenir, et le plus souvent, on devra se borner, nous semble-t-il, à un traitement symptomatique. Quoique palliatif, le traitement médical ne sera pas à dédaigner : glace sur la tête, morphine, ponction lombaire faite avec précautions, etc... On diminuera ainsi la douleur et l'irritabilité du système nerveux, quand elles existent, et on rendra l'état du malade plus tolérable. L'électrothérapie prudente pourra être aussi une satisfaction morale qu'on lui accordera. Des toniques et des analeptiques soutiendront en outre le sujet et prolongeront le plus possible les derniers moments de cette vie prête à s'éteindre.

Conclusions.

I. — L'hémiplégie survenant au cours de la tuberculose pulmonaire peut reconnaître diverses causes.

II. — Dans le plus grand nombre des cas, cette hémiplégie répond à une lésion cérébrale ou méningée de la région rolandique, cette lésion pouvant être elle-même :

1° Soit spécifique : méningite tuberculeuse en plaques, plus rarement tubercule ou abcès cérébral.

2° Soit non spécifique : abcès cérébral métastatique à microbes banaux, ramollissement cérébral par thrombose de l'artère sylvienne, plus rarement par embolie partie d'un cœur atteint d'endocardite infectieuse secondaire.

L'hémorragie cérébrale ne s'observe à peu près jamais dans la tuberculose évolutive.

III. — Dans d'autres cas, l'hémiplégie n'est pas explicable à l'autopsie par une lésion évidente des centres nerveux. Il s'agit alors de ces hémiplégies, bien décrites tout d'abord par PERROUD, qui surviennent à la période terminale de la tuberculose, sont le plus souvent incomplètes et présentent une grande variabilité d'allure. Leur pathogénie a donné lieu à de nombreuses discussions, comme celle de beaucoup d'hémiplégies infectieuses ou toxiques, avec lesquelles elles présentent de grandes analogies symptomatiques.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

Vu :

ROQUE

LE DOYEN,

JEAN LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 27 Mai 1924.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
CAVALIER.

Bibliographie.

- ALTEMAIRE. — Troubles périphériques des phtisiques. *Thèse de Paris*, 1879.
- AYER (J.-B.). — Cerebral symptoms connected with phtisis. *Boston M. and S. Journal*, 1889.
- BAILLET (A.-H.-E.). — Les paralysies urémiques. *Thèse de Paris*, 1898.
- BARIÉ. — De la thrombose cardiaque chez les tuberculeux. *Journal des Praticiens*, 11 avril 1904.
- BARJON et LESIEUR. — Aphasie chez un jeune phtisique ; ramollissement de la circonvolution de Broca, de la zone de Wernicke et du noyau lenticulaire gauche. *Lyon Médical*, 24 février 1907.
- BARLING (G.) et MOORE. — Tubercular tumors of brain. *The British Med. Journal*. 5 febr. 1887.
- BARTH. — Thrombose des artères cérébrales chez un tuberculeux. *France Médicale*, 1889.
- BASSEREAUX. — Névralgies intercostales des tuberculeux. *Thèse de Paris*, 1840.
- BEAU. — Note sur l'arthralgie des phtisiques. *Journal des conn. méd.*, 1856.
- BAKOVETSKY (BARBE MAKOCÉY). — Contribution à l'étude des abcès métastatiques du cerveau. *Thèse de Montpellier*, 1909.
- BONNEY (S.-G.). — Functional nervous disturbances in pulmonary invalids. *Journal am. M. Ass., Chicago*, 1898.
- BRUN (H.). — Des coagulations intravasculaires au cours de la tuberculose, particulièrement au point de vue de leur pathogénie. *Thèse de Lyon*, 1897.
- CALBA (H.). — Troubles moteurs et sensitifs chez les tuberculeux pulmonaires. *Thèse de Lyon*, 1894.

CARRIÈRE (G.-L.). — 1) Contribution à l'étude des troubles nerveux périphériques qui surviennent dans le cours de la phtisie pulmonaire et de leur pathogénie. *Thèse de Bordeaux*, 1895.

2) Les troubles nerveux périphériques de la tuberculose pulmonaire. *Gazette des Hôp. de Paris*, 24 sept. 1901.

CESTAN et VERGER. — Système nerveux. In *Précis de pathologie interne*, par Balthazard, Cestan, H. Claude, Macaigne, Nicolas et Verger. Paris, 1921.

CHANTEMESSE. — 1) Etude sur la méningite tuberculeuse de l'adulte. Les formes anormales en particulier. *Thèse de Paris*, 1884.

2) *Bull. de la Soc Anat.*, 1884.

CHANTEMESSE et TENNESSON. — De l'hémiplégie et de l'épilepsie partielle urémiques. *Revue de Méd.*, 1885.

CHALLE (L.). — Contribution à l'étude de quelques lésions artérielles chez les tuberculeux. *Thèse de Paris*, 1899.

CHAUFFARD. — Méningite tuberculeuse chez une femme atteinte de rétrécissement mitral ; abcès concomitant du corps strié. *Soc. Méd. des Hôp.*, 31 juillet 1891.

CLAUDE (H.). — Tuberculose des centres nerveux. *Précis de pathologie interne*. Paris, 1922.

COLLET. — *Précis des maladies de l'appareil respiratoire*. Paris, 1914.

DAGRÈVE (M.). — Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire au cours des affections valvulaires du cœur gauche. *Thèse de Lyon*, 1910.

DAWSON (B.). — Phtisis in conjunction with albuminuria and paralysis of the left sixth and seventh cranial nerves. *Tr. M. Soc. of London*, 1901.

DELAUNAY. — Contribution à l'étude des abcès cérébraux à forme hémiplégique. *Thèse de Bordeaux*, 1907.

DEMONCHY (Ch.). — L'abcès tuberculeux du cerveau. *Thèse de Paris*, 1910.

DOUGLAS POWEL. — Cachexie tuberculeuse. Thromboses artérielles multiples. *Méd. Times and Gazette*, 1877. (In *Thèse de Challe*, Paris, 1899.)

DREYFOUS. — Névralgies des tuberculeux. *France Médicale*, 1884.

- DUFOUR (H.). — D'une forme douloureuse de polynévrite tuberculeuse; du rôle important de la tuberculose en pathologie nerveuse. *Revue Neur.*, 1900.
- DUPRÉ (E.) et DEVAUX (A.). — Abscess cérébral, nécrose corticale, syndrome méningé. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, mai-juin 1906.
- FOIX (Ch.). — Article Hémiplegie, in *Traité de Pathologie méd et de Thérap. appliquée*, publié sous la direction de Sergent, Ribadeux, Dumas et Babonneix. Paris, 1922.
- FRAENKEL. — Über den tuberculosen hirnbräuse. *Deutsch. Med. Woch.*, 1887.
- GELLY (A.). — Les troubles nerveux périphériques au début de la tuberculose pulmonaire. *Thèse de Montpellier*, 1906.
- GRANCHER et HUTINEL. — Art. Phtisie, in *Dictionnaire De-chambre*.
- GRANIER. — Les myélites par toxines tuberculeuses. *Thèse de Lyon*, 1905.
- HALBRON. — Abscess asymétrique de la région occipitale du cerveau chez une tuberculeuse. Amaurose. *Soc. Anat.*, 1904.
- HENNART (M.-J.). — De l'hémiplegie dans la méningite tuberculeuse des adultes. *Thèse de Lille*, 1895.
- HÉRARD, CORNIL et HANOT. — La phtisie pulmonaire, Paris, 1888.
- KORTZ. — Les artères et la tuberculose. *Thèse de Paris*, 1893.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — L'écorce cérébrale chez les tuberculeux. *Rev. de Médecine*, mars 1906.
- LANCEREAUX. — De la thrombose et de l'embolie cérébrales, considérées principalement dans leurs rapports avec le ramollissement du cerveau. *Thèse de Paris*, 1862.
- LENOBLE. — Ramollissement cérébral chez un tuberculeux. *Soc. Méd. des Hôp.*, 15 mars 1918.
- LERI et PERON (N.). — Un cas de tubercule de la couche optique. *Revue Neur.*, nov. 1923.
- LÉUDET. — Le zona et les troubles périphériques dans la tuberculose pulmonaire. *Gazette hebdomadaire*, 1878.
- LINGET (G.). — Contribution à l'étude du diagnostic clinique des tubercules de la couche optique. *Thèse de Paris*, 1900.

- LORTAT JACOB et TURPIN. — Foyer de ramollissement cérébral lié à l'évolution d'une méningite tuberculeuse aiguë. *Progrès Médical*, 30 juil. 1921.
- LUTIER. — Les nouveaux procédés d'investigation dans le diagnostic des méningites tuberculeuses. *Thèse de Paris*, 1903.
- MARGOULISS (A.). — Contribution à l'étude des troubles nerveux dans la tuberculose pulmonaire. *Thèse de Paris*, 1898.
- MICHEL (M.) et GAULTIER (R.). — Méningite tuberculeuse en plaques au cours d'une phtisie pulmonaire. *Arch. gén. de méd.*, 5 juillet 1904.
- NADAL (L.). — Tuberculose du système nerveux; in *Traité de de Patho. Méd. et de Thérap. appliquée*, publié sous la direction de Sergent, Ribadeau, Dumas et Babonneix. Paris, 1922.
- OLLIVIER (Ch.). — Thrombose et embolie cérébrales dans la phtisie pulmonaire. *Thèse de Paris*, 1870.
- PALLASSE et BOUVIER. — Thrombose de l'artère sylvienne chez un tuberculeux pulmonaire. *Lyon Médical*, 10 avril 1923.
- PANICHT. — Contribution à l'étude de l'hémiplégie précoce de la méningite tuberculeuse. *Thèse de Paris*, 1902.
- PAULY. — Hémiplégie précoce dans la méningite tuberculeuse. *Lyon Médical*, 11 juin 1905.
- PERRIN et RADMILO-YOVANOVITCH. — Troubles du système nerveux organo-végétatif et tuberculose pulmonaire. *Paris Médical*, 31 mars 1923.
- PERROUD. — De quelques phénomènes nerveux survenant dans le cours de la phtisie. *Lyon Médical*, 1872.
- PIERRY et BRJFFAULT. — Maladie de Landry tuberculeuse. *Lyon Médical*, 18 février 1906.
- PITRES et VAILLARD. — Névrites périphériques chez les tuberculeux. *Rev. de Méd.*, 1885.
- POMEROY (J.-L.). — Pulmonary tuberculosis and peripheral nervous system. *N.-York M. J.*, 1913.
- POULIN. — Tuberculose pulmonaire, oblitération d'une branche de l'artère sylvienne. Monoplégie brachiale transitoire. *Bull. Soc. Anat.*, 1878.

QUERNER. — Berliner Klinische Wochenschrift, nov. 1912 (in *N.-York M. Journal*, 1913).

RENDU et BOULLOCHE. — Méningite tuberculeuse chez une femme atteinte de rétrécissement mitral. Abscès tuberculeux concomitant du corps strié. *Soc. Méd. des Hôp.*, 31 juillet 1891.

ROGER (H.). — Abscès cérébraux multiples à forme hémiplegique au cours d'une tuberculose pulmonaire avec dilatation et infection bronchique. *Revue Neur.*, 1909.

ROQUE. — 1) *Leçon clinique*, 11 déc. 1923. 2) *Leçon clinique*, 9 janv. 1924.

ROUBIER et BRETTE. — De l'hémiplegie terminale dans la tuberculose pulmonaire. *Province Médicale*, 11 nov. 1911.

ROUSSEL. — Tuberculose pulmonaire et abcès du cerveau. *Progrès Méd.*, 1886.

RUSSE (J.). — Essai sur les indications opératoires de la méningite tuberculeuse et plus particulièrement de l'hémiplegie qu'elle provoque. *Thèse de Paris*, 1904.

SAVY. — Art. Méningite tuberculeuse. *Précis de pratique méd.*, Paris, 1922.

SCHMIDT (R.). — Zur Klinischen pathologie des peripheren nervensystems bei lungentuberculose mit specieller rücksicht nahme auf akroparästhesien. *Wiener Klin. Woch.*, 6 jul. 1899.

SPILLMANN. — Tubercule de la couche optique. *Presse Méd.*, 1899.

STERNE (J.). — Hémiplegie chez un tuberculeux. *Revue Méd. de l'Est*, 1912.

SUCKLING (C.-W.). — Peripheral neuritis in phtisis. *The British Med. Journal*, 1887.

VALLEIX. — Traité des névralgies. Paris, 1841.

VAQUEZ. — Thromboses marastiques. *Thèse de Paris*, 1890.

VOISIN (R.) et TIXIER (Léon). — Abscès du cerveau d'origine pulmonaire chez un enfant de sept ans, à symptomatologie anormale. *Bull. Soc. Anat.*, 23 avril 1909.

WEILL. — Les troubles nerveux chez les tuberculeux. *Rev. de Méd.*, 1893.

TABLE DES MATIÈRES

Avant-Propos	9
Introduction	11
Division	17
Chapitre Premier. — Hémiplégies par méningite tuberculeuse, tubercules et abcès du cerveau	19
Observations	35
Chapitre II. — Hémiplégies par oblitérations artérielle.	51
Observations	56
Chapitre III. — Hémiplégies sous lésions appré- ciables à l'autopsie.	75
Observations	83
Chapitre IV. — Essai de Diagnostic étiologique.	99
Chapitre V. — Pronostic et Traitement	103
Conclusions	105
Bibliographie	107
